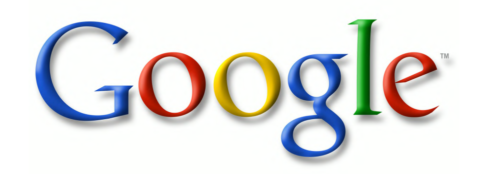
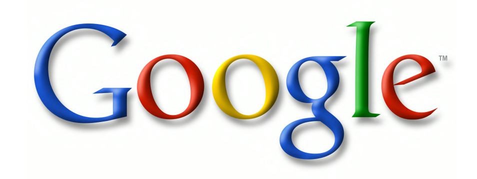







1817
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY



MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES.

DÉCISION DE L'ACADÉMIE.

SÉANCE DU 28 NOVEMBRE 1868.

« L'impression des mémoires aura lieu désormais en deux formats : les mémoires d'une certaine étendue continueront à être imprimés dans le format in-4°, tandis que ceux qui sont relativement moins longs seront imprimés dans le format in-8°. »

MÉMOIRES COURONNÉS

ET

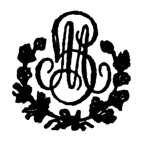
AUTRES MÉMOIRES

PUBLIÉS PAR

L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

—

COLLECTION IN-8°. — TOME I.

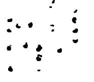


BRUXELLES,

HENRI MANCEAUX, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE,

—

1870



DE LA FOLIE PARALYTIQUE.

STATISTIQUE, ÉTIOLOGIE, PROPHYLAXIE;

PAR

LE DOCTEUR LEFEBVRE,

Membre titulaire de l'Académie royale de médecine de Belgique,
Professeur de pathologie générale
et de thérapeutique à l'Université de Louvain,
Médecin honoraire des établissements d'aliénés de cette ville, etc.

(Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine, le 29 février 1868.)

DE LA FOLIE PARALYTIQUE.

STATISTIQUE, ÉTIOLOGIE, PROPHYLAXIE.

Je viens entretenir l'Académie d'une maladie qui se distingue à la fois par son extrême gravité et par les redoutables accroissements qu'elle a pris à notre époque. Je veux parler de la folie paralytique.

Je ne m'excuserai pas d'aborder un pareil sujet devant vous. Si les questions d'aliénation mentale ont eu peu d'écho dans cette assemblée depuis que s'est éteinte la grande voix de Guislain, dont un de nos collègues vient de faire revivre à vos yeux, en traits si saisissants, la figure aimée et glorieuse, c'est que votre attention a été absorbée par d'autres questions également graves et urgentes. Mais l'Académie n'abdique aucun de ses devoirs. Elle sait qu'elle n'est pas seulement appelée à veiller sur la santé physique des populations, mais aussi sur leur santé morale; elle n'a pas seulement charge de corps, elle a charge d'âmes. Aussi, quand je considère avec quelle sollicitude elle se préoccupe de ce fléau que l'Asie nous envoie périodiquement et qui, par l'étendue et la violence de ses ravages, promet de remplacer largement en Europe

la peste antique, je ne puis me défendre d'espérer qu'elle accueillera avec bienveillance une étude, bien incomplète sans doute, sur une maladie qui s'attaque aux facultés les plus élevées de l'homme, la pensée, la sensibilité, la motilité, et qui réclame notre attention, presque au même titre que le choléra. Comme le choléra, en effet, la folie paralytique est une maladie presque moderne; comme lui, elle est d'une gravité désespérante quand elle est bien établie, comme lui, elle est assez facile à prévenir, comme lui enfin, elle prend de nos jours des proportions inquiétantes.

Quand on jette un coup d'œil sur les maladies dominantes de notre temps, on est frappé de l'accroissement des maladies du système nerveux. Il règne de nos jours, dit le docteur Berthier, médecin de l'hospice de Bicêtre, une sorte de constitution médicale nerveuse, caractérisée par la production graduelle des hystéries, des mélancolies, des hypochondries, des épilepsies, des manies, des paralysies, des folies suicides (1).

Vous l'entendez, Messieurs, ce qui se multiplie de notre temps, ce ne sont pas seulement ces névroses légères, superficielles en quelques sorte, qui ont été de tout temps l'apanage des femmes et des hommes qui leur ressemblent par leur organisation nerveuse; ce sont les névroses profondes, souvent marquées du sceau de l'incurabilité. C'est notre sexe qui supporte presque seul ce nouvel impôt pathologique. Les femmes conservent toujours, comme au temps de Pomme et de Tissot, le monopole de l'hystérie et de ses mille caprices; c'est chez les hommes qu'on voit se multiplier les névroses graves qu'on appelle l'épilepsie, la démence, la folie paralytique et cette grande calamité sociale

(1) *Annales médico-psychologiques*, 4e série, t. VII, p. 374.

qu'on ne sait souvent si on doit l'appeler une maladie, un malheur, ou un crime : le suicide.

Bien que j'aie la conviction que toutes les grandes névroses, la folie, l'épilepsie et même l'hystérie, malgré leur physionomie distincte, sont liées par une parenté très-étroite, et qu'elles se transforment fréquemment l'une dans l'autre, surtout en passant par le mystère de la génération, je n'ai pas assez de force et l'Académie n'a pas assez de temps pour me permettre d'aborder la question dans toute son amplitude. Je bornerai donc mes recherches à une seule de ces affections, je veux dire à cette maladie que Bayle a appelée l'arachnitis chronique, Calmeil, la périencéphalite chronique diffuse, et que je préfère appeler avec Parchappe, la folie paralytique, parce que cette dénomination résume avec bonheur ses deux éléments constitutifs, savoir le trouble des facultés intellectuelles et la paralysie progressive du mouvement et de la sensibilité.

Mais que peut-on dire encore sur cette maladie si bien connue, quoique l'une des dernières venues en pathologie? Son anatomie pathologique est à peu près fixée; ses symptômes ont été si sûrement tracés qu'un œil exercé la voit venir de loin comme par une sorte d'intuition prophétique; son pronostic se résume dans un aphorisme d'une concision désolante : incurable; son traitement curatif est nul.

Que reste-t-il à dire et à faire après cela? Beaucoup. Il reste à rechercher les causes de cette terrible maladie; il reste à les établir avec autant de précision et de certitude qu'on en a donné aux lésions et aux symptômes; il reste à fonder sur une étiologie solide une prophylaxie certaine. Et cette mission est assez large ainsi. Car il n'est pas vrai que la médecine ne soit que l'art de guérir; pour les mala-

dies les plus graves, pour celles qui font le plus de ravages dans le monde, le typhus, la petite vérole, le choléra, la folie paralytique, la médecine est surtout l'art de prévenir.

Du reste, la question de la folie paralytique n'est pas une de ces questions plus ou moins curieuses, mais dépourvues d'actualité et dont on peut renvoyer l'étude à ses moments perdus ; c'est une question urgente. Il y a véritablement péril en la demeure, car il n'est pas de maladie qui depuis cinquante ans ait fait des progrès aussi constants et aussi rapides.

L'accroissement de la folie paralytique étant précisément la raison d'être et en quelque sorte l'excuse de cette lecture, l'Académie voudra bien me permettre de m'y arrêter quelques instants.

En résumé, ce travail comprendra trois parties : dans la première, je dresserai le bilan de la maladie à notre époque et j'établirai sa marche de plus en plus envahissante ; dans la seconde, je tâcherai d'en préciser les causes, dans la troisième, je tracerai les grandes lignes du traitement prophylactique.

PREMIÈRE PARTIE.

STATISTIQUE.

Quand on veut établir l'état statistique de la folie paralytique, la première question qui se présente c'est de savoir si c'est une maladie nouvelle, c'est-à-dire une maladie qui n'existait pas dans les âges qui ont précédé le nôtre et qui appartient complètement à notre époque.

Il est positif que la folie paralytique n'a pas été décrite

par les anciens. Il faut arriver jusqu'aux dernières années du siècle dernier pour en trouver une première ébauche. Je ne conclus pas de là que la folie paralytique n'existait pas dans les siècles précédents. En considérant que l'organisation humaine est restée la même depuis les temps antiques et que, parmi les causes qui l'engendrent, il en est plusieurs qui appartiennent à tous les âges de l'humanité, je suis porté à croire que cette maladie est aussi ancienne que le monde. Mais je me hâte d'ajouter qu'elle devait être rare avant le XIXe siècle. Si elle avait eu quelque fréquence, comment aurait-elle échappé aux médecins qui nous ont précédé ? Hippocrate, qui a décrit en caractères d'une fidélité singulière la maladie sacrée, *morbus sacer*, Arétée qui a dessiné la physionomie de la manie et de la mélancolie en traits si corrects que les modernes n'ont presque rien eu à y ajouter; Celse, qui a si nettement distingué le délire fébrile et le délire apyrétique des aliénés, et plus près de nous, Plater, Sennert, Sylvius, Willis, Bonnet, Sydenham, Boerhaave, qui ont jeté de si vives lumières sur les affections nerveuses; Morgagni, qui avait l'habitude de compléter ses observations cliniques par l'ouverture des cadavres, tous ces grands observateurs enfin se seraient heurtés tous les jours, comme nous, à la folie paralytique, c'est-à-dire à la forme la plus originale et la plus saisissante d'aliénation mentale, et elle aurait échappé à leur attention ! Cette hypothèse n'est pas admissible.

Comme je le disais tout à l'heure, il faut arriver jusqu'à la fin du siècle dernier, à l'année 1788, pour rencontrer les premières annotations pathologiques qui se rapportent à la folie paralytique. Elles appartiennent à un médecin anglais, Haslam (1).

(1) *Observations on Madnees and melancoly*. London, 1798.

En 1822, Bayle donna une description presque complète de la maladie, qu'il appelle arachnitis et qu'il rapporte à tort à une inflammation de la pie-mère (1).

Enfin, en 1826, Calmeil complète l'histoire de la folie paralytique, tant au point de vue symptomatique qu'au point de vue anatomique (2), et plus tard, dans un travail de bénédictin, il apporte à la science le tribut le plus complet qu'elle possède sur cette cruelle affection.

Les observations de Haslam avaient eu peu de retentissement, mais, depuis Bayle, cette nouvelle forme morbide a fait l'objet de travaux nombreux. Cette abondance s'explique par deux raisons : d'abord l'attention du monde savant était appelée sur une maladie nouvelle ou du moins ignorée jusque-là. Les maladies nouvelles, c'est notre Californie, à nous médecins, et nous y courons avec ardeur; en second lieu, la maladie paraissait prendre, parmi les affections plus anciennement connues du système nerveux, une prépondérance de plus en plus marquée.

Cette opinion est-elle fondée ?

Parmi les aliénistes de notre temps, il en est un certain nombre qui pensent que le chiffre des aliénés, considéré en général, n'augmente pas à notre époque, ou, du moins, n'augmente pas dans une proportion plus forte que le chiffre de la population. Toutefois, ils font presque tous une exception pour la folie paralytique, dont ils reconnaissent les progrès, sans expliquer du reste comment ils concilient l'accroissement de l'une des formes de l'aliénation mentale avec l'état stationnaire de cette maladie considéré dans son ensemble.

(1) *Thèse sur l'arachnitis*, complétée, en 1825, par la *Nouvelle doctrine des maladies mentales*, et, en 1826, par le *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*.

(2) *De la paralysie considérée chez les aliénés*. Paris, 1826.

Beaucoup d'autres pensent que le nombre des aliénés augmente de notre temps, suivant une progression beaucoup plus rapide que la population générale. Je partage cette opinion et je crois, en outre, que l'augmentation porte presque tout entière sur la folie paralytique, les autres espèces restant plus ou moins stationnaires.

Dans cette conviction, je voudrais pouvoir établir par des chiffres exacts la progression de l'aliénation dans les temps modernes. Mais cette question est aussi difficile qu'elle est importante.

Constatons pourtant que toutes les statistiques s'accordent pour accuser un accroissement notable dans le nombre des aliénés de notre temps.

En Angleterre et dans le pays de Galles, où ces relevés sont faits avec extrêmement de soin par une Commission spéciale, le nombre des aliénés constatés en 1852, était de 17,402; cinq ans plus tard, en 1857, il s'élevait à 21,334; accroissement hors de toute proportion avec celui de la population générale. En effet, la Commission anglaise, tenant compte du chiffre de la population à ces deux époques, constate qu'en 1852 il y avait 1 aliéné sur 847 habitants, tandis qu'en 1855 il en existait 1 sur 701 habitants (1).

En 1818, le Ministre de l'intérieur, rendant compte de l'état de l'aliénation mentale en France, déclarait que, d'après ses recherches, le nombre des insensés ne s'élevait pas au-dessus de 8,000 à 9,000. Seize ans après, en 1834, l'éminent médecin en chef de Bicêtre, devenu plus tard inspecteur général du service des aliénés en France, Ferrus, évaluait leur nombre à 12,000, en se basant sur des docu-

(1) *The Journal of physiological medecine and mental pathology*, by Winslow, 1857.

ments authentiques émanés du Ministère de l'intérieur et de la Société des établissements charitables.

Enfin, en 1855, d'après des documents fournis par l'un des statisticiens les plus habiles de notre temps, M. Legoyt, chef de bureau au Ministère de l'agriculture et du commerce, le nombre des aliénés s'élevait, dans le même pays, à 60,293 (1).

Passons à la Belgique. Un recensement arrêté le 30 juin 1853 fixait le nombre d'aliénés existant dans le royaume, à cette date, à 4,907, sur une population totale de 4,516,361 habitants, soit 1 aliéné sur 920 habitants; le dernier recensement, terminé le 30 juin 1858, constate l'existence de 6,451 aliénés sur 4,623,197 habitants, soit 1 sur 716. En d'autres termes, en 1853, on comptait en Belgique, sur 10,000 habitants, 11 aliénés, et cinq ans plus tard, on en comptait 14.

Faut-il conclure de ces chiffres qu'en Angleterre le nombre des aliénés s'est élevé d'un quart dans une période de cinq années, et qu'en France il a sextuplé en trente-sept ans? A Dieu ne plaise! à ce compte, il ne faudrait pas deux siècles pour faire de l'Europe une vaste maison de fous où la moitié saine de la population serait réduite à se faire le gardien de l'autre moitié, composée d'idiots, de maniaques et de fous paralytiques.

Il faut donc s'attacher à la signification générale de ces chiffres sans y chercher une précision rigoureuse qu'ils ne comportent pas.

Mais faisons un pas de plus.

Si le dénombrement des aliénés libres est difficile à dresser, on peut établir d'une manière rigoureusement exacte le chiffre de ceux qui sont détenus dans les asiles.

(1) *Annales médico-psychologiques de Paris*, avril 1861.

Or, voici ce que la statistique nous apprend à ce sujet :

Au 1er janvier 1835, on comptait en France, dans les asiles, tant publics que privés, 10,539 aliénés, et, au 1er janvier 1854, il y en avait 24,524. C'est donc pour dix-neuf ans un accroissement de 133 pour 100.

En Belgique, en 1851, les asiles d'aliénés du pays renfermaient 3,841 aliénés, et, en 1865, ils en contenaient 5,431, soit une augmentation de 1,590 malades en quatorze ans (1).

Ces chiffres sont inattaquables, mais quelle en est la véritable signification?

Les médecins qui se refusent à voir dans l'encombrement toujours croissant des établissements d'aliénés la preuve de l'accroissement du nombre de ces malades, expliquent cet encombrement par la multiplication même des asiles, par les améliorations qu'on a apportées dans leur direction et dans leur régime, par la tendance des familles pauvres à rejeter sur la bienfaisance publique le fardeau de membres inutiles et embarrassants.

Toutes ces considérations sont vraies, mais il ne faut pas en exagérer la portée. Comme l'observe avec beaucoup de raison M. Renaudin, l'accroissement porte autant sur les malades entretenus par leur famille que sur les malades indigents. En outre, quand on a eu l'occasion d'observer de près les préjugés qui règnent encore contre l'isolement des aliénés, non-seulement dans la classe aisée, mais encore parmi les indigents, quand on a eu à lutter contre les demandes intempestives de sortie formulées par les familles les plus pauvres, quand on a constaté la résistance qu'opposent les conseils communaux à la collocation

(1) *Neuvième rapport de la Commission permanente d'inspection des établissements d'aliénés*. Bruxelles, 1866.

de leurs aliénés indigents, on acquiert la conviction que l'accroissement du nombre des aliénés dans les établissements dépend plutôt de la progression de la maladie que des facilités affectées à la séquestration des aliénés.

En résumé, la statistique a été interrogée dans tous les États de l'Europe, partout elle a tenu le même langage, partout elle a dénoncé un accroissement du chiffre des aliénés, plus rapide que l'accroissement de la population. Malgré des erreurs inévitables, cette concordance entraîne ma conviction.

Au reste, s'il me restait à cet égard l'ombre d'un doute, elle serait dissipée par l'étude d'une autre calamité sociale, le suicide.

« La folie et le suicide sont de la même famille. Je ne veux pas dire que tous ceux qui abandonnent volontairement la vie soient des aliénés. Beaucoup de suicidés laissent après eux des écrits témoignant qu'ils se sont posé librement le terrible problème de Hamlet : être ou ne plus être, qu'ils l'ont discuté dans toute la lucidité de leur raison, et qu'ils ont choisi librement cette porte sanglante pour sortir de la vie. Mais crime ou malheur, le suicide est engendré par les mêmes causes que la folie, et je ne connais pas, dans l'ordre social, de loi mieux établie que celle-ci : partout où le suicide est en progrès, l'aliénation mentale progresse dans la même proportion. Or, la statistique, plus rigoureusement applicable au dénombrement des suicides qu'à la supputation des cas d'aliénation mentale, nous apprend que le chiffre des morts volontaires augmente d'année en année dans une proportion effrayante. Nous pourrions invoquer ici des documents déjà anciens, et rappeler qu'en 1783, dans une statistique faite avec autant d'exactitude que l'époque le comportait, Mercier avait

calculé qu'il se commettait en France 150 suicides annuellement (1), tandis que le dernier relevé, fait par ordre du Ministre de la justice, enregistre 4,000 morts volontaires en une année. Ce serait à peu près vingt-six fois autant que du vivant de Mercier.

« Mais arrivons à une époque où les recherches ont pris un caractère de plus sévère exactitude. Depuis 1827, le Ministère de la justice fait relever chaque année, avec le plus grand soin, le nombre des suicides consommés en France.

« Si nous nous arrêtons au quart de siècle qui s'étend de 1827 à 1852, nous comptons, pour la première année, 1,725 morts volontaires, et, pour la dernière, 3,674, c'est-à-dire que, en vingt-cinq ans, le chiffre des suicides a plus que doublé. N'allez pas croire que 1852 constitue une année exceptionnelle ; non, la progression marche d'année en année avec une effrayante régularité (2). Il est à peine nécessaire de vous faire remarquer que cet accroissement est hors de toute proportion avec celui de la population : de 1827 à 1830, on comptait chaque année un suicide sur 17,693 habitants ; en 1852, on en trouve un sur 9,340.

« En Belgique, la période décennale de 1840 à 1850 donne des résultats analogues : le nombre des suicides, qui était de 204 en 1840, s'est élevé à 275 en 1850, soit une augmentation de 35 pour 100, tandis que la population ne s'est accrue que de 8,67 pour 100 pendant la même période (3).

(1) *Tableau de Paris*, t. III, p. 187.

(2) Citons quelques termes de cette progression :

Année 1840, suicides, 2,752.
» 1845, » 3,074.
» 1850, » 3,596.

(3) *Situation générale de la Belgique*, 1841-1851, p. 515.

« En Angleterre et dans le pays de Galles, le nombre des suicides s'est élevé, pour les trois années 1856, 1857 et 1858, au chiffre de 3,938, soit 1 suicide sur 14,706 habitants; la moyenne, pour les cinq années précédentes, n'avait été que d'un suicide sur 17,241 habitants.

« Cette grande plaie sociale s'élargit donc d'année en année. Bientôt notre civilisation n'aura plus rien à envier, sous ce rapport, aux plus tristes périodes de l'histoire. Pour rencontrer une époque aussi féconde que la nôtre en immolations volontaires, il faudrait peut-être remonter à la chute de la république romaine. Alors aussi une immense lassitude de la vie s'empara des âmes, et les personnages les plus élevés, comme les citoyens les plus obscurs, cédèrent, comme dit Montaigne, à je ne sais quel furieux appétit de mourir (1). »

En résumé donc, la statistique, l'assentiment universel des aliénistes, l'accroissement régulier du suicide, ce frère jumeau de la folie, constatent que la folie paralytique fait des progrès de notre temps.

Quelle est la mesure de ce progrès?

Encore une fois, la statistique ne peut répondre par des chiffres, mais on peut assurer que ce progrès est considérable.

Parmi les aliénés que j'ai soignés pendant ces dix dernières années, un sixième environ était atteint de paralysie progressive.

Dans les grands établissements qui desservent la population aliénée de Paris, le chiffre est bien plus éloquent. « Ce n'est plus, dit Calmeil, dans la proportion d'un quinzième, qui me paraissait déjà considérable autrefois, mais

(1) Dr Lefebvre. *De l'augmentation du nombre des aliénés à notre époque.* Bruxelles, 1866.

bien dans la proportion d'un quart à un tiers que les cas d'encéphalite chronique diffuse (folie paralytique) se comptent parmi les hommes qui entrent chaque jour dans les asiles d'aliénés de nos grandes villes. Il en est à peu près de même, d'après les renseignements que j'ai pu obtenir, des grands établissements d'Angleterre. »

Des statistiques qui me sont personnelles me porteraient, dit Marcé, à élever encore le chiffre proportionnel indiqué par Calmeil et à admettre que le nombre des paralytiques égale presque chez les hommes la moitié des admissions, en ne tenant pas compte des idiots et des épileptiques (1).

Je veux bien supposer, quoique Marcé ne fasse pas cette réserve, qu'il ne parle que des grands établissements des environs de Paris. Si la France entière était sous ce rapport au même niveau que les départements de la Seine, comme elle compte environ 30,000 hommes aliénés, elle aurait 15,000 fous paralytiques.

Les progrès de cette terrible maladie sont-ils assez évidents ?

DEUXIÈME PARTIE.

DES CAUSES DE LA FOLIE PARALYTIQUE.

Il y a quelques années déjà que le professeur Monneret écrivait, dans son *Traité de pathologie générale :* tout est à faire en étiologie ; elle est la partie la plus difficile et la moins avancée de la pathologie (2). Quoique l'attention des médecins se soit tournée de notre temps vers l'étude de

(1) MARCÉ. *Traité pratique des maladies mentales*. Paris, 1862, p. 468.
(2) *Traité de pathologie générale*, t. III, p. 811.

la pathogénie et que des recherches importantes aient été faites dans cette direction, il ne s'est pas fait de grande éclaircie dans la science, et il reste toujours vrai de dire « *que des trois éléments dont l'étude complète des maladies exige la détermination : changements de l'état statique, changements de l'état dynamique, causes donnant lieu aux uns et aux autres, c'est le dernier, l'étiologie, qui se dérobe le plus aisément aux investigations des pathologistes* (1). »

Si l'étude des causes des maladies en général est pleine d'obscurité, il faut reconnaître que les ténèbres deviennent plus épaisses encore quand il s'agit des affections du système nerveux, de ce système qui a le privilége de ne rester étranger à aucune des impressions, soit du monde extérieur, soit de ce monde intérieur qu'on appelle l'âme. L'étiologie de la folie paralytique en particulier semble, au premier abord, enveloppée de mystère. Toutefois, certaines considérations me paraissent propres à jeter quelque lumière sur cette question.

Et d'abord, c'est une maladie dont le siége et la nature sont exactement déterminés.

Son siége c'est le cerveau, et secondairement ce prolongement de cerveau qu'on appelle la moelle épinière. Il faut donc concentrer nos recherches sur les agents pathogéniques qui portent leur action sur les centres nerveux.

Quant à la nature de la maladie, on peut dire qu'elle est essentiellement congestive et inflammatoire. Dans la première période, on constate des phénomènes d'hypérémie cérébrale et méningée : dilatation des vaisseaux de la pie-mère, turgescence des circonvolutions cérébrales, teinte rosée de la substance grise, injection de la substance

(1) *Rapport sur les progrès de la médecine en France*, par MM. Béclard et Axenfeld. Paris, 1867, p. 34.

blanche, etc. Dans la seconde période, les lésions sont celles d'une inflammation franche procédant peu à peu jusqu'à la désorganisation des tissus : la pie-mère est opaque, tomenteuse; son tissu cellulaire est épaissi, infiltré d'un liquide séro-sanguin; cette membrane adhère à la couche corticale du cerveau. La substance cérébrale grise est ramollie; sa coloration varie depuis la nuance rosée jusqu'à la couleur lie de vin. Le microscope confirme et complète la signification inflammatoire des lésions anatomiques : dilatation énorme des capillaires les plus fins de la pie-mère et du tissu cérébral; empilement et stase des globules sanguins, dans une partie de ces vaisseaux; extravasation de ces globules; formation de cellules granulées nombreuses, et surtout de vésicules graisseuses dans le tissu cérébral; cellules nerveuses rares, déformées; tubes nerveux atrophiés, déchiquetés. Toutes les recherches anatomo-pathologiques, avec quelques variantes dans les détails, aboutissent à la même affirmation, savoir l'inflammation du tissu nerveux. Seulement quelques médecins ont insisté davantage sur les lésions primitives de cette inflammation (stase sanguine, extravasation des éléments du sang), et d'autres ont attaché plus d'importance aux métamorphoses règressives que l'inflammation entraîne après elle : atrophie des tubes nerveux, dégénérescence graisseuse, etc.

En résumé donc, les lésions cérébrales sont de nature inflammatoire. Ce caractère est constant : Parchappe déclare que dans tous les cas de folie paralytique vraie qu'il a eu à constater et où il a pu porter pendant la vie un diagnostic certain — et le nombre de ces cas s'est élevé à 322 — il a constamment et sans aucune exception constaté l'existence du ramollissement inflammatoire dans

une étendue plus ou moins considérable des deux hémisphères cérébraux (1).

Au point de vue de l'étiologie, le caractère franchement inflammatoire de la folie paralytique a une grande importance, car il nous indique que nous devons en rechercher les agents pathogéniques parmi les causes propres à entretenir un mouvement congestif et irritatif habituel vers le cerveau. Parchappe, que je ne me lasse pas de citer parce qu'il a consacré une grande partie de sa vie à l'étude de cette cruelle maladie, est arrivé à la même conclusion : la paralysie générale des aliénés, dit-il, est habituellement produite par des causes déterminantes qui provoquent une surexcitation forte et prolongée du cerveau (2).

Une dernière considération nous mène à circonscrire davantage encore le champ de l'étiologie. Nous avons vu que la folie paralytique est une des maladies dominantes de notre temps. Si elle n'est pas tout à fait moderne, du moins elle s'est propagée depuis cinquante ans avec une fécondité effrayante. Il est donc logique de rechercher ses causes parmi les conditions pathogéniques qui appartiennent à notre époque ou qui du moins ont pris de nos jours une activité nouvelle.

Vous le voyez, Messieurs, cette question de l'étiologie de la paralysie progressive, si vaste et si obscure au premier coup d'œil, se limite et s'éclaircit, puisque nous pouvons circonscrire nos recherches parmi les causes qui ont le triple caractère d'agir sur le cerveau, d'être de nature congestive et irritative, et enfin d'appartenir spécialement à notre époque.

Ces prémisses posées, j'entre dans l'examen des causes.

(1) Séance du 26 avril 1858 de la Société médico-psychologique de Paris.
(2) *Annales médico-psychologiques*, 1863, t. IV, p. 465.

Elles sont de deux ordres; les unes appartiennent à l'ordre intellectuel et moral, les autres à l'ordre physique.

J'aborde les causes psychiques ou morales.

Un illustre orateur caractérisait naguère, à la tribune française, notre époque en quelques traits d'une vérité saisissante : « On dirait, a dit M. Thiers, que l'homme, impatient de vivre, ne veut plus accorder aux actes de la vie le temps même nécessaire à leur accomplissement; ce qui se faisait en un an, on veut le faire en un mois; ce qui demandait un mois, on le veut en un jour, en une heure (1). » Ces paroles pourraient servir d'épigraphe aux considérations que je veux développer devant vous. De nos jours l'humanité s'est éprise d'une activité fébrile. Il y a entre la vie morale des générations qui nous ont précédé et la nôtre, la même différence qu'entre l'état apyrétique où le pouls est calme et la peau fraiche, et l'état fébrile où la peau brûle et le pouls se précipite. Nous ne saurions plus marcher du pas tranquille et pacifique de nos aïeux; nous traversons la vie au pas de course, et notre devise à tous c'est la devise ardente des Américains, en avant, en avant! C'est tellement là le besoin de notre temps, qu'il semble que le génie industriel moderne ait concentré ses efforts sur un seul problème : aller vite, dévorer le temps et l'espace, faire voyager l'homme avec la rapidité de l'ouragan et la pensée avec la rapidité de la foudre; construire des machines qui produisent en un jour, en une heure, ce que nos pères produisaient en une année. Et telle est, Messieurs, la puissance merveilleuse de l'intelligence humaine quand elle est secondée par une volonté indomptable, que l'homme a réalisé en grande partie son magnifique programme. Il a conquis et en quelque sorte apprivoisé deux

(1) Séance de la Chambre des Députés du 30 janvier 1868.

forces jusqu'ici rebelles, la chaleur et l'électricité; il en a fait des serviteurs d'une puissance gigantesque qui s'attellent à des chars, qui poussent des navires, qui mettent en branle des machines innombrables...

Mais s'il a espéré qu'après cette création, il aurait aussi son septième jour, son jour de repos, pendant que ses machines travailleront pour lui, quelle étrange illusion! Ces machines, elles l'ont en quelque sorte saisi dans leurs engrenages, et l'humanité n'a jamais été entraînée dans un tourbillon de travail aussi dévorant que celui dont nous sommes les témoins, les acteurs et souvent les victimes.

Il me semble intéressant de rechercher les causes de cette suractivité. Ce n'est pas une question de stérile curiosité : elle nous mettra sur la voie de quelques indications prophylactiques.

Or, la cause principale de ce grand mouvement me paraît surtout résider dans un principe qui n'est définitivement entré dans nos mœurs et dans nos lois que de notre temps, je veux parler du principe de l'égalité des hommes. Voyons comment ce principe, aidé de la liberté, a provoqué l'entraînement des générations actuelles.

Et d'abord il n'y a plus de parias dans la famille. Tous les enfants sont égaux devant l'héritage paternel. Il en résulte que les plus grandes fortunes ne peuvent subsister longtemps par elles-mêmes. Elles sont morcelées au bout de quelques générations un peu fécondes.

L'homme élevé dans l'aisance, habitué à tous les conforts de la vie, reconnaît bientôt qu'il ne peut s'y maintenir et y maintenir la famille qu'il va fonder à son tour qu'à condition de reconstituer par le travail son patrimoine amoindri. Et voilà comment l'homme né au sein de l'opulence est souvent entraîné dans les ardeurs du travail, presque aussi

fatalement que celui que la pauvreté a accueilli dès son entrée dans la vie.

Mais les lois modernes n'ont pas seulement établi l'égalité des enfants devant l'héritage paternel, elles ont proclamé l'égalité absolue des citoyens devant les emplois publics et devant les professions libérales. A l'homme qui se présente dans l'arène où se disputent les honneurs et la fortune, on ne demande plus le nom de ses ancêtres; s'il a pu développer son intelligence par une instruction solide et former son cœur par une éducation virile, il peut aspirer à toutes les palmes. Je ne fais pas un roman : de notre temps combien d'hommes arrivent aux sommets de l'ordre social qui sont partis des obscurités de la vie; je ne dis pas des bassesses de la vie, car s'il y a encore de nos jours des esprits bas et des cœurs vils, il n'y a plus, grâce au ciel, de conditions basses ou viles. Je disais donc, et ce sera l'honneur de notre temps, qu'une foule d'hommes partis de régions obscures et peut-être indigentes, arrivent tous les jours à la fortune, à la gloire, aux honneurs, ou au moins à l'honneur, ce qui n'est pas toujours la même chose.

Mais calculez donc les efforts héroïques qu'ils ont dû déployer, les luttes qu'ils ont soutenues, les fatigues qu'ils ont endurées! Ce n'est pas tout. A côté de ces vaillants lutteurs, glorieusement parvenus et qui peuvent du moins reprendre maintenant haleine et essuyer la sueur de leur front, cinquante, cent autres, ont couru la même aventure et tenté le même assaut, mais le pied leur ayant manqué, ils sont retombés meurtris de leur défaite et de leurs déceptions; vous ne les voyez pas, parce qu'ils sont cachés dans leur obscurité et peut-être leur misère, mais il faut pourtant les comprendre dans notre statistique, car au point

de vue pathogénique, ils doivent être placés sur la même ligne que leurs concurrents plus heureux; je me trompe : ils ont subi les mêmes fatigues, mais ils ont de surplus la peine amère de l'insuccès.

Sortons un moment de ces généralités et jetons un coup d'œil d'une part sur les professions libérales, et de l'autre sur les carrières industrielles et commerciales.

De notre temps le moi humain a pris un développement exagéré; la liberté a ouvert aux jeunes ambitions des perspectives nouvelles et brillantes. Au sortir de l'adolescence, lorsqu'éclôt la puberté avec ses bouffées de chaleur et de vie, à cette heure mystérieuse où s'éveillent dans le cœur des ardeurs inconnues, des désirs immenses et des espérances infinies, quand nos maîtres font chanter autour de nous la lyre antique et vibrer les accents plus émus des poètes modernes, qui de nous ne s'est cru un instant appelé à des destinées littéraires, qui n'a rêvé des émotions et des triomphes de la tribune ou des gloires de la plume dans le journal ou dans le livre? Pour les uns heureusement, les réalités de la vie viennent bientôt mettre un terme à l'illusion : les rudes exigences de l'éducation médicale ou les austères spéculations du droit sont comme une douche froide qui nous sauve d'une manie innocente jusque-là. Mais suivons un instant dans la vie ceux qui ont conservé la foi dans leur vocation littéraire : quelques-uns ont reçu le feu sacré; la Providence leur a accordé le plus brillant de ses dons, le génie ou du moins le talent. Ecrivains, orateurs, artistes, ils seront l'honneur de l'humanité. Ils auront à lutter et souffrir comme les autres; ils succomberont peut-être à la tâche. Mais passons : ces rares élus ne comptent pas dans nos statistiques; le génie n'est jamais endémique et le talent lui-même

est une cause de maladie assez rare pour la négliger.

Mais que deviendront les autres, que deviendra cette jeunesse dorée qui rejette comme un joug indigne d'elle le travail régulier qui nous élève et nous conserve, pour s'abandonner aux hasards de la bohême littéraire?

Écoutez comment un écrivain, qui n'est pas de mon école, apprécie cette génération demi-lettrée, demi-oisive, qui appartient en propre à notre temps.

« C'est le soir, les rues flamboient, une poussière lumineuse enveloppe la foule affairée, bruissante, qui se presse, se coudoie, s'entasse et fourmille aux abords des théâtres, derrière les vitres des cafés. Avez-vous remarqué comme tous ces visages sont plissés, froncés ou pâlis, comme ces regards sont inquiets, comme ces gestes sont nerveux?..... Pour trouver du plaisir là, il faut qu'ils aient bien besoin d'excitation; la poudre du boulevard vient imprégner la glace qu'ils mangent; l'odeur du gaz et les émanations du pavé, la sueur laissée sur les murs fanés par la fièvre d'une journée parisienne, « l'air humain plein de râles immondes, » voilà ce qu'ils viennent respirer de gaieté de cœur..... Toutes leurs jouissances sont factices et comme arrachées au passage; il y a en elles quelque chose de malsain et d'irritant. Elles ressemblent à la cuisine de leurs restaurants, à l'éclat de leurs théâtres. Ils les veulent trop promptes, trop vives, trop multipliées. Ils ne les ont point cultivées avec patience et cueillies avec modération; ils les ont fait pousser sur un terreau artificiel et échauffant; ils les fourragent à la hâte. Ils sont raffinés et ils sont avides..... Ils s'amusent de toutes leurs forces et trouvent qu'ils ne s'amusent guère..... L'accumulation des sensations et de la fatigue tend à l'excès leur machine nerveuse, et leur vernis de gaieté mondaine s'écaille

vingt fois par jour pour laisser voir un fond de souffrance et d'ardeur.

« Mais qu'ils sont fins et que leur esprit est libre! Comme ce frottement incessant les a aiguisés! Comme ils sont prompts à tout saisir et à tout comprendre! Comme cette culture recherchée et multiple les a rendus propres à sentir et à goûter des tendresses et des tristesses inconnues à leurs pères, des sentiments profonds, bizarres et sublimes qui jusqu'ici semblaient étrangers à leur race!.....

« Dans ce vide qui est comme une vaste mer, les rêves, les théories, les fantaisies, les convoitises déréglées, poétiques et maladives s'amassent et se chassent les unes les autres comme des nuages (1). »

Je devrais pénétrer dans les autres carrières libérales, retracer leurs labeurs sans trêve, leurs luttes dévorantes, mais que vous apprendrais-je, à vous, Messieurs, que votre vocation appelle tous les jours à être les témoins de ces combats et à panser les plaies qu'on y reçoit?

J'arrive aux professions industrielles et commerciales, et pour ne pas me laisser entraîner dans des détails inutiles, je prends la question par son sommet.

Nulle part, les doctrines modernes de liberté et d'égalité n'ont amené plus de conséquences pratiques que dans le monde de l'industrie et du commerce. On n'a peut-être pas étudié avec assez de soin l'influence que la doctrine du libre échange exerce sur la vie intellectuelle et morale des individus comme des peuples. On peut dire que de nos jours, elle a conquis le monde, cette doctrine économique qui se résume en ces mots : laisser produire et laisser passer.

Tous les peuples ne l'ont pas encore accueillie, mais les

(1) Taine. *Histoire de la littérature anglaise*, p. 475 et suivantes.

plus attardés en sont déjà à ce système de transition qui mène de la protection à la liberté absolue des échanges. Et bien, essayons d'analyser l'influence du libre échange au point de vue qui nous occupe. Prenons pour exemple l'industrie maîtresse des temps modernes, la métallurgie.

Voici un marché ouvert. Qui va le fournir? Vingt producteurs, individus, sociétés, nations, entourent ce marché. Les conditions matérielles de la production sont à peu près les mêmes ou du moins elles se compensent. Ainsi l'un a les minerais sous la main, l'autre possède le combustible, un troisième jouit de transports plus économiques. La lutte est ouverte, qu'est-ce qui décidera la victoire? Les conditions matérielles étant supposées les mêmes, il ne reste qu'un seul élément variable et contingent, c'est l'activité humaine. C'est l'effort de l'homme qui va supporter tout le poids de la lutte. Le vainqueur sera celui dont les ingénieurs déployeront le plus d'habileté et d'énergie, dont les ouvriers dépenseront le plus d'efforts et le plus de sueur. C'est une bataille avec des entraînements, des émotions et des fatigues héroïques, mais c'est une bataille qui ne finira pas au coucher du soleil; elle se continuera la nuit à la lueur du gaz, demain peut-être aux feux de l'électricité, et les soldats de l'industrie ne se reposeront qu'au dernier soir, au soir de la vie. Et voilà comment les ardeurs et les impatiences de notre temps descendent des sommets de la société dans les masses, se transmettent comme un courant magnétique des individus aux individus, des sociétés aux sociétés, des peuples aux peuples; voilà comment les générations contemporaines sont entraînées dans un travail sans trêve et sans merci.

Jusqu'ici, Messieurs, nous n'avons envisagé que les entraînements du travail, du travail intellectuel et du tra-

vail physique; car, dans l'un et dans l'autre cas, bien qu'à un degré différent, c'est le centre nerveux qui supporte l'effort et la fatigue. Et pourtant ce n'est pas là la cause principale des maladies nerveuses et en particulier de la folie paralytique. La folie procède moins de l'esprit que du cœur. L'homme condamné aux travaux forcés de l'intelligence devient bien plus rarement fou que l'homme qui s'abandonne sans réserve aux émotions des sens et du cœur. Les émotions et les passions qui ne sont qu'une émotion prolongée, la douleur et le chagrin, qui n'est qu'une douleur chronique, voilà la source la plus féconde d'aliénation mentale.

On ne peut donc dans l'étude de la vie humaine séparer ces deux éléments.

Jetons donc un coup d'œil sur les causes pathogéniques de la folie qui agissent sur la sensibilité morale de l'homme.

Sans doute la souffrance appartient à tous les âges de l'humanité, mais notre époque est peut-être plus qu'aucune autre fertile en douleurs. C'est ainsi que la passion des générations contemporaines pour l'or et pour l'éclat est une source intarissable de déceptions. J'allais comparer la vie moderne à cet hippodrome où les Grecs se disputaient les prix olympiques; mais sous les yeux de la Grèce assemblée il ne se présentait qu'un petit nombre d'athlètes éprouvés, et la lutte ne se répétait que tous les lustres. A notre époque, la lutte est de tous les jours, elle se renouvelle sans trêve et sans merci; les spectateurs eux-mêmes, entraînés par une sorte de vertige, se jettent sans préparation dans l'arène; quel peut être le résultat de ces entraînements? à côté d'un petit nombre d'heureux, la masse ne recueille que la souffrance inséparable de toute défaite, souffrance

d'une âcreté particulière, qui n'a pas de nom propre dans notre langue, et qui se compose d'orgueil humilié, d'envie, de colère et de haine.

D'un autre côté, notre appétit maladif pour les jouissances entraîne une autre souffrance qu'on pourrait appeler la souffrance de la satiété. Semblable au voyageur trompé par une faim canine et qui, à la première hôtellerie qui se rencontre sur sa route, s'abandonne sans réserve aux illusions de son appétit, beaucoup d'hommes de notre temps se jettent dès le matin de la vie sur les jouissances comme sur une curée, et ils s'en indigèrent. De là vient qu'on rencontre aujourd'hui, comme à toutes les époques d'une civilisation sensuelle et raffinée, une foule de gens blasés pour qui la vie a perdu toute saveur ; ils ont tout vu, tout goûté, tout usé ; pour faire frémir la fibre nerveuse, il faudrait de nouvelles saveurs et de nouvelles voluptés, et il n'y a plus rien de nouveau sous le soleil ; alors sonne l'heure fatale, l'heure fade et nauséeuse qui succède aux heures joyeuses de l'ivresse, l'heure du spleen.

A côté de cette mélancolie brutale, on rencontre la mélancolie délicate et poétique. Notre siècle a vu naître en France une littérature qui a vécu de tristesse et de lamentations. Y est-elle éclose spontanément, ou bien le gai pays des Trouvères l'a-t-il reçue de la brumeuse Albion, où le Childe-Harold de lord Byron l'avait mise à la mode, ou de la rêveuse Allemagne qui s'en était éprise avec le Werther de Goethe ? C'est un problème que je ne veux ni ne puis aborder. Quoi qu'il en soit, c'est Chateaubriand et Lamartine qui ont popularisé en France cette littérature charmante et maladive.

René est la personnification la plus saisissante de ce génie littéraire. Il est pris en entrant dans la vie d'un in-

curable ennui. Semblable à cet esprit de l'Ecriture qui vague par des lieux arides, cherchant partout un repos qu'il ne trouve nulle part, il erre parmi les hommes enveloppé dans sa tristesse comme dans un manteau de deuil. Il se tourne vers tous les points de son horizon désolé, pour y découvrir un éclair de bonheur ou une lueur d'espérance, et, comme dit Milton, il ne voit que les ténèbres et il n'entend que le silence.

Voilà René, c'est-à-dire Chateaubriand.

Ecoutez maintenant Lamartine : « La langueur de toutes choses autour de moi était en merveilleuse consonnance avec ma propre langueur. Elle l'accroissait en la charmant. Je me plongeais dans des abîmes de tristesse. Mais cette tristesse était vivante, assez pleine de pensées, d'impressions, de communications intimes avec l'infini, de clair-obscur dans mon âme, pour que je ne désirasse pas m'y soustraire. Maladie de l'homme, mais maladie dont le sentiment même est un attrait au lieu d'être une douleur, et où la mort ressemble à un voluptueux évanouissement dans l'infini. J'étais résolu à m'y livrer désormais tout entier, à me séquestrer de toute société qui pouvait m'en distraire, et à m'envelopper de silence, de solitude et de froideur... Mon isolement d'esprit était un linceul, à travers lequel je ne voulais plus voir les hommes, mais seulement la nature et Dieu (1). »

Une pareille littérature devait faire beaucoup de prosélytes. Ces accents harmonieux et plaintifs ont un écho naturel au fond de nous-même. Notre âme est une lyre mystérieuse dont les cordes sont toujours tendues, toujours prêtes à répéter des vibrations douloureuses, quand

(1) *Nouvelles Confidences*, p. 31.

la lyre du poète chante et pleure autour de nous (1). Nous avons beau nous débattre contre la tristesse, dit M. Paul de Molènes, dans la *Revue des Deux Mondes*, notre siècle est celui de Werther, de Manfred et de René ; on ne fera jamais de nous des gens qui souriront sans arrière-pensée. Qui dira le contraire mentira. Pas de cœur qui, depuis tantôt soixante ans, ne naisse avec cette mystérieuse maladie qu'on appelle l'*ennui*, l'*inquiétude*, le *spleen*.

Quoi qu'il en soit, ce sont là des souffrances aristocratiques en quelque sorte, et qui n'atteignent pas les masses populaires ; mais celles-ci aussi ont dans notre civilisation des douleurs qui leur sont propres. Je me borne à indiquer les épreuves qu'entraîne le chômage industriel, chômage forcé qu'on appelle une crise, chômage volontaire qu'on appelle une grève.

Qui racontera toutes les souffrances que contient pour une famille ouvrière une crise de l'industrie? Si l'industrie était florissante, par conséquent le salaire élevé, on vivait dans une sorte d'aisance. L'ouvrier, en rentrant le soir, trouvait dans une chambre proprette des enfants joyeux autour d'une mère heureuse, un repas frugal et abondant devant un chaud foyer. En peu de jours tout a changé de face : les hardes ont pris une à une le chemin du mont-de-piété ; le petit monceau de charbon diminue d'heure en heure ; il faut mesurer le pain comme la chaleur aux pauvres petits, pâles, frileux, demi-nus. Ils commencent à dire qu'ils ont froid ; tout à l'heure ils pleureront qu'ils ont faim. Le père sombre et taciturne serre les poings ; est-ce contre la misère, est-ce contre la société, est-ce contre Dieu? qui le sait? La mère lutte quelque temps encore, puis les bras lui tombent ; elle pleure pendant que le mari

(1) *De quelques maladies morales de notre temps*, par l'auteur, p. 42.

s'échappe et va chercher quelques heures d'oubli à la taverne. La faim, la maladie et le désespoir prennent possession du petit logis : trois grands pourvoyeurs de la folie : « Pendant la crise des Flandres, dit Guislain, où la famine et le typhus régnaient à la fois, les établissements d'aliénés furent encombrés de malades. Nos registres constatent parmi les entrants une foule de personnes ayant dépassé le milieu de la vie, toutes frappées d'une commotion morale, et dont les traits accusaient une espèce de démence sénile (1). » Abordons maintenant l'étude des causes qui agissent directement sur l'organisme, et qu'on est convenu, en médecine, d'appeler les causes physiques de la folie paralytique.

Dans le cours de notre vie terrestre, le cerveau est l'instrument des pensées, des affections et des déterminations de l'âme. L'homme a trouvé dans certaines substances le secret vraiment redoutable de tendre ou de relâcher cet instrument, de manière à exalter ou à déprimer les facultés de l'âme, à exciter en elle tantôt de viriles énergies, tantôt de violentes tempêtes, à pousser ses jouissances jusqu'à l'enivrement ou la plonger dans une sorte de somnolence voluptueuse. Je dis que c'est là une des plus dangereuses tentations que l'homme ait à subir. Il l'a rencontrée dans tous les temps et sous tous les cieux. Les Orientaux demandent au hachisch des félicités sensuelles presque égales à celles du paradis de Mahomet ; le Chinois se plonge dans l'ivresse de l'opium.

En Europe, jusqu'aujourd'hui le hachisch n'a guère été qu'un sujet d'expérimentations curieuses ; l'opium n'est pas encore entré dans nos mœurs. Mais en vérité, quelque absurde que cette crainte puisse paraître, je ne puis me

(1) Guislain, *Leçons orales sur les phrénopathies*, t. II, p. 24.

défendre d'une certaine inquiétude pour l'avenir. Est-ce que les Chinois connaissaient l'art de fumer le suc de pavot il y a un siècle? Voyez aujourd'hui : l'empire du Milieu n'est plus qu'un vaste fumoir. On fume l'opium dans les échoppes et on le fume dans les palais. Les Européens qui ont visité et légèrement pillé les demeures du Fils du Ciel, en 1857, y ont trouvé des approvisionnements d'opium. Plusieurs appartements de l'empereur ou des grands dignitaires de la couronne, dit le docteur Liberman, étaient transformés en fumoirs et attestaient les débauches de l'impérial fumeur et de ses courtisans (1).

Il y a dans notre vieille Europe une foule de gens blasés qui sont continuellement à la recherche de nouvelles sensations et de nouvelles voluptés; n'iront-ils pas en demander à la fumée du pavot? S'il faut en croire le docteur Tiedman, cette funeste habitude a déjà envahi la capitale de l'Angleterre (2). L'abbé Huc confirme cette assertion : « Cette nouveauté, dit-il, est encore peu remarquée, bien qu'elle fasse des progrès alarmants. Ce serait une chose à la fois curieuse et instructive, si un jour les Anglais étaient obligés d'aller acheter l'opium dans les ports de la Chine. En voyant leurs navires rapporter du Céleste-Empire cette substance vénéneuse pour empoisonner l'Angleterre, il serait permis de s'écrier : Laissez passer la justice de Dieu (3). » Quoi qu'il en soit, c'est une question qui regarde l'avenir. En attendant qu'il s'empoisonne avec l'opium, l'Européen se borne de nos jours à s'empoisonner avec l'alcool et le tabac. Arrêtons-nous à l'étude de ces

(1) *Recueil de médecine, de chirurgie et pharmacie militaires*, 1862.

(2) Frédérik Tiedman, *Histoire du tabac et d'autres substances propres à procurer des sensations agréables*; 1854.

(3) *L'empire Chinois*, par l'abbé Huc; t. I, p. 36.

deux narcotiques, et commençons par l'étude de l'action pathogénique de l'alcool dans la folie paralytique.

D'après la doctrine généralement adoptée dans la science, l'alcool introduit par l'absorption digestive dans le torrent circulatoire y serait rapidement détruit par l'action de l'oxygène qu'il y rencontre. Pour les uns, cette oxydation ferait passer l'alcool par une série de transformations représentant des dérivés de plus en plus oxygénés, aldéhyde, acide acétique, acide oxalique, et aboutissant à l'acide carbonique, dernier terme de la série (1). Pour les autres, l'oxydation transformerait directement l'alcool en eau et en acide carbonique.

Cette doctrine, issue de la fameuse théorie des aliments plastiques et des aliments respiratoires de Liebig (2), appuyée ensuite par d'habiles expérimentateurs, tels que Bouchardat, Sandras et Duchek (3), régnait sans conteste dans la science, et le rôle de l'alcool semblait définitivement fixé dans cette formule aphoristique de l'illustre professeur de Giesen : « *L'alcool est un aliment respiratoire... son ingestion dispense de l'usage des aliments amylacés et sucrés* (4). »

(1) Voici quelle serait la série de ces transformations :

Alcool. Oxygène. Eau. Aldéhyde.

$$C^4H^6O^2 + O^2 = 2HO + C^4H^4O^2.$$

Aldéhyde. Acide acétique.

$$C^4H^4O^2 + O^2 = HO + C^4H^3O^3.$$

Acide acétique. Acide oxalique.

$$C^4H^3O^3 + O^3 = 3HO + 2CO^3.$$

Acide oxalique. Acide carbonique.

$$C^2O^3 + O = 2CO^2.$$

(2) Liebig. *Chimie organique appliquée à la physiologie et à la pathologie*. Traduction de Gerhardt, 1842, p. 244.

(3) Bouchardat et Sandras. *De la digestion des boissons alcooliques et de leur rôle dans la nutrition*, p. 452.

Duchek. *Ueber das Verhalten des Alkohols im thierischen Organismus*, 1853.

(4) Liebig. *Nouvelles lettres sur la chimie*, trad. de Gerhardt, 1852, p. 244.

Cette interprétation physiologique, il faut le remarquer, était fort favorable à la diffusion des boissons alcooliques et très-encourageante pour nos faiblesses. Il eût été commode pour nous de dire aux ouvriers : Vous n'avez pas de pain; eh bien, buvez de l'eau-de-vie, vous en retirerez le même profit. Il eût été naturel et presque vertueux de nous dire à nous-même : Je boirai un peu plus d'Oporto ou de rhum et je me priverai de sucre et des friandises du dessert...

Des travaux récents sont venus ébranler et peut-être renverser cette théorie séduisante.

D'après les recherches de Ludger Lallemand, Maurice Perin et Joseph Duroy, l'alcool ne serait ni détruit, ni transformé dans l'organisme; rapidement absorbé dans les premières voies, il circulerait en nature avec le sang; il irait se mettre en contact avec tous les tissus, et en particulier avec le tissu nerveux, et il s'échapperait par divers appareils sécrétoires, sans avoir subi aucune altération. En un mot, l'alcool ne serait pas un aliment, mais un stimulant pur.

Dans le sujet qui nous occupe, cette question est d'une importance capitale, et je suis forcé de m'y arrêter quelques instants.

Lallemand, Perin et Duroy ont établi leur doctrine sur deux ordres de preuves.

D'abord ils ont retiré des proportions notables d'alcool du sang, de la substance nerveuse, du foie, des muscles, du tissu cellulaire. En second lieu ils ont complété cette démonstration directe par une démonstration indirecte, mais également probante. Ainsi ils ont prouvé par des expériences répétées que le sang ne contenait aucun des produits qui, d'après la théorie de Liebig et de Duchek,

devraient résulter de l'oxydation de l'alcool, savoir l'aldéhyde, l'acide acétique et l'acide oxalique. Quant à l'acide carbonique qui serait le dernier terme de cette oxydation, ils ont démontré que sa proportion normale, au lieu d'être augmentée, est diminuée dans le sang.

Examinant ensuite les objections qu'on pourrait élever contre la théorie de la non-destruction de l'alcool dans l'organisme, ils les ont réfutées par une série d'expériences nouvelles. Ainsi, on pourrait leur dire : Si vous avez retrouvé de l'alcool dans le sang et dans la trame des organes, c'est que vous l'avez sans doute recherché peu de temps après son ingestion et avant qu'il ait pu être brûlé par l'action de l'oxygène. Leur réponse est péremptoire. D'abord ils ont retrouvé l'alcool dans l'économie neuf heures, quatorze heures et, dans un cas, trente-deux heures après son ingestion. En second lieu, ils ont constaté sa présence en nature dans les produits de l'exhalation pulmonaire et cutanée, et surtout dans les urines.

On pourrait leur objecter encore : si vous avez retrouvé l'alcool inaltéré dans le sang, dans les organes et dans les urines, c'est que vous l'avez introduit en grande quantité dans l'organisme et la portion que vous retrouvez, c'est précisément l'excès qui a dû échapper à la combustion. Mais ces habiles expérimentateurs répondent qu'ils ont retrouvé l'alcool dans le sang d'un chien qui en avait pris 30 grammes seulement, neuf heures avant d'être sacrifié, et qu'ils ont constaté sa présence dans l'urine d'un homme qui n'en avait ingéré que la même dose, c'est-à-dire 30 grammes (1).

L'alcool n'est donc pas un aliment, c'est un stimulant

(1) Ludger Lallemand. Maurice Perrin et J. Duroy. *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme*. Paris, 1860 ; p. 58 à 124.

pur (1). Mais les belles recherches de Lallemand et Perin n'ont pas mis que cette seule vérité en évidence : il en est sorti une autre révélation scientifique qui jette une vive lumière sur le rôle des alcooliques dans les maladies nerveuses. Quand on étudie les phénomènes de l'alcoolisme, on constate de prime abord que les boissons spiritueuses exercent une impression beaucoup plus vive et plus profonde sur le tissu nerveux que sur tout autre tissu de l'organisme. Cette prépondérance d'action tient sans doute en partie à l'irritabilité exceptionnelle de la fibre nerveuse, mais elle dépend aussi d'une autre condition, savoir l'affinité particulière du cerveau pour l'alcool, affinité qu'il partage, d'ailleurs, avec le foie. Ainsi, quand on sacrifie un animal alcoolisé, on trouve constamment une proportion beaucoup plus considérable d'alcool dans le cerveau et dans le foie que dans le sang et dans les autres organes (2).

En résumé, les remarquables travaux des trois savants français ont mis en lumière trois faits qui ont une grande

(1) Si l'alcool n'est pas un aliment, disons pourtant qu'il exerce peut-être une action indirecte sur la nutrition, d'abord en stimulant les forces digestives à la façon des condiments et en favorisant ainsi le travail assimilateur, et, en second lieu, en retardant peut-être le mouvement de désassimilation, et en mettant ainsi les principes plastiques en état de servir plus longtemps sans être renouvelés. Un physiologiste anglais, Boeker, a fait sur lui-même des expériences qui tendent à établir cette théorie (*British and foreing medic. chir. review*, 1854, t. III).

(2) LALLEMAND, etc., ouvrage cité, p. 60 à 83. D'après les expériences consignées dans ce travail, la répartition proportionnelle de l'alcool dans les principales parties de l'organisme est représentée, en moyenne, par les chiffres suivants :

Sang	1
Matière cérébrale	1,34
Parenchyme hépatique	1,48

L'alcool s'accumule en proportion plus considérable encore dans le cerveau quand on l'injecte par les veines. Cette proportion nouvelle est indiquée par les chiffres suivants :

Sang	1
Matière cérébrale	3
Parenchyme du foie	1,75

valeur en eux-mêmes, mais qui ont surtout une importance capitale pour la pathologie des centres nerveux. Résumons-les en peu de mots :

1° L'alcool pénètre en nature dans le sang ; il y circule en conservant son individualité et il s'en échappe inaltéré par la peau, par les poumons et surtout par les reins.

2° Le cerveau, en vertu d'une affinité inexpliquée, en accapare une proportion plus considérable que tous les autres organes, le foie excepté.

3° L'alcool séjourne longtemps dans le sang, c'est-à-dire de quelques heures à trente-deux, suivant les circonstances de dose, de sécrétion, etc., de sorte qu'on peut dire, sans aucune exagération, que l'individu qui prend des boissons spiritueuses tous les jours n'est jamais complètement désalcoolisé (1).

(1) Les travaux de MM. Lallemand, Perin et Duroy ont reçu la sanction scientifique la plus autorisée que des savants puissent ambitionner : une Commission nommée par l'Académie des sciences, et dans laquelle on comptait MM. Velpeau, Cl. Bernard, Jules Cloquet, Jobert de Lamballe, Serres, Flourens, Longet, Rayer, déclara que toutes les questions relatives au rôle de l'alcool dans l'économie ont été étudiées par ces expérimentateurs avec *les procédés les plus exacts que la science peut actuellement fournir*. La Commission, appréciant la haute valeur de ces travaux, leur a fait accorder le prix Monthyon. Elle a donné une signification spéciale à son vote en déclarant, dans le préambule du rapport, que : elle a pensé que les récompenses de l'Académie devaient être réservées aux travaux qui ont conduit leurs auteurs à des découvertes qui étendent nos connaissances ou qui modifient plus ou moins profondément des méthodes ou des doctrines généralement acceptées (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1er août 1864).

Disons pourtant que les conclusions de MM. Lallemand, Perin et Duroy ont suscité des contradictions. Mais les savants qui les ont le plus vivement contestées n'ont pas nié le grand fait du séjour de l'alcool en nature dans le sang ; seulement, prenant une sorte de moyen terme, ils admettent qu'une portion est oxydée et une autre portion reste inaltérée dans le sang et est éliminée par les poumons, la peau et les reins. En admettant cette restriction, les conclusions que nous tirons des travaux de MM. Lallemand et Perin pour la pathogénie des maladies du cerveau ne recevraient aucune atteinte : ce n'est qu'une question de plus ou de moins. Mais je ne pense pas que cette espèce de compromis soit le dernier mot de la science sur ce point. Si l'alcool est réellement un aliment respiratoire destiné à être brûlé dans le sang, mon esprit se refuse à comprendre comment il échappe, au moins en partie, à cette com-

Mais ce liquide, que l'absorption verse si rapidement dans le sang, qui circule avec lui, qui ne nourrit pas, que fait-il donc? Est-ce un fluide innocent, qui traverse l'organisme sans l'émouvoir, à peu près comme l'eau de nos fontaines? L'expérience a depuis longtemps répondu à cette question. A dose modérée, les boissons spiritueuses constituent un stimulant léger du système nerveux. Je n'apprendrai rien à personne en disant que sous l'influence d'un vin généreux, pris avec modération, l'intelligence s'éveille, l'imagination folâtre, le cœur s'épanouit, les muscles eux-mêmes gagnent un surcroît de ton et comme un besoin d'agir. Il égaie les horizons souvent un peu mornes de l'âge mûr, et jusque dans les glaces de la vieillesse, il ramène comme une efflorescence passagère de jeunesse et de vie. C'est un léger coup de fouet qui ranime toutes les énergies vitales. Mais prenez-y garde : une comparaison s'offre à ma pensée, elle est triviale, mais vous l'excuserez parce qu'elle est juste. Voyez ce cheval : il est jeune et fier; il frémit d'impatience sous le mors qui l'arrête. Qu'on le touche du bout du fouet, et il bondit comme sous une injure, il s'élance, il dévore l'espace, on dirait que ses facultés sont doublées. Mais si vous l'habituez à la honte du fouet, bientôt il regimbera moins vivement, et un jour viendra où la pauvre bête, abrutie par les coups, ne répondra plus à l'aiguillon que par un tressaillement douloureux. N'est-ce pas là, Messieurs, l'image de l'homme livré aux brutales excitations de l'eau-de-vie. Nul n'a débuté dans l'usage de cette perfide boisson avec le propos déli-

bustion, même quand il est donné aux plus faibles doses. La nature n'a pas de ces caprices. Quand on administre, par les voies digestives, le sucre, qui, lui, est certainement un aliment respiratoire, il est brûlé complètement et on n'en retrouve pas de traces dans les urines, alors même qu'on l'a donné à haute dose (NIEMEYER. *Éléments de pathologie interne*, t. II, p. 876).

béré de marcher jusqu'à l'abrutissement. On commence par s'accorder quelques gouttes du breuvage, une larme, un rien. C'est le bout du fouet qui effleure l'épiderme, mais ce léger stimulant suffit : les idées surgissent plus rapides, plus chaudes, plus colorées; bientôt il faudra doubler la dose, mais c'est si peu de chose encore. Et d'ailleurs, quel scrupule! est-ce donc un breuvage ennemi que cette liqueur qui ranime le flambeau de l'intelligence et qui ne suscite au fond du cœur que des émotions généreuses? Parfois on s'arrête un moment, on s'effraie des doses auxquelles on est déjà parvenu ; on en rougit, on se renferme dans le secret de ses appartements pour se donner sans témoins cette honteuse discipline. Mais tôt ou tard le jour arrive où l'on boit la honte avec l'eau-de-vie, parce que l'eau-de-vie est devenue aussi nécessaire au cerveau que l'air au poumon. Qui de vous, Messieurs, n'a pas assisté, une fois au moins, au réveil du buveur qui a cuvé l'eau-de-vie de la veille et n'a pas encore goûté de celle du lendemain? Il soulève ses paupières bouffies, il jette un regard vitreux autour de lui. Oh! que ce jour qui se lève est morne et froid, que les horizons de la vie sont bas et noirs, que ses perspectives sont désolées! Qui rendra quelque vigueur à ces membres tremblants? Qui rallumera cette intelligence éteinte? Qui chassera ces regrets et ces remords, et ces visions effarées qui hantent l'âme comme des oiseaux de nuit hantent une masure abandonnée? Qui? Mais l'alcool! En effet, l'alcool galvanise encore quelque temps ce cadavre; l'intelligence jette encore quelques lueurs passagères et décroissantes, puis c'en est fait. Il a descendu les derniers gradins de l'opprobre, il est de plein pied au fond de l'abîme où il va s'endormir, enseveli dans le mépris, le seul suaire qu'il ait mérité.

Voilà l'histoire du cheval et voilà l'histoire de l'homme. Je demande pardon à l'homme de le comparer à l'animal, mais je devrais peut-être demander pardon au cheval de le comparer à l'ivrogne. Le plus brute des deux n'est pas celui qu'on pense.

Quand on arrive à des doses élevées, l'alcool n'est donc plus un stimulant inoffensif de l'innervation, il devient un poison essentiellement congestif et irritant du cerveau, il devient en un mot le facteur le plus puissant de cette maladie qui est précisément caractérisée par la congestion et l'inflammation des centres nerveux, qu'on appelle la folie paralytique.

Ce point est d'une telle importance que je suis forcé de m'y arrêter quelques instants.

Deux questions se présentent ici.

Est-il vrai que les boissons alcooliques déterminent vers le cerveau une fluxion qui se traduit successivement par l'excitation, l'inflammation et finalement la désorganisation du tissu nerveux?

Les lésions organiques produites par l'alcool dans les centres nerveux sont-elles identiques avec les lésions qui caractérisent la folie paralytique?

Reprenons ces deux questions.

Flourens rapporte que chez tous les animaux auxquels il a donné de l'alcool à forte dose, il a trouvé à la base du cervelet une petite effusion de sang (1).

M. Tardieu ayant eu l'occasion de faire, dans un très-court espace de temps, l'autopsie de sept individus qui avaient succombé à l'ivresse alcoolique, a rencontré cinq

(1) *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*, 2me édition, p. 402.

fois une hémorrhagie méningée, outre la congestion du cerveau qui était constante (1).

Lorsque les alcooliques, au lieu d'être administrés temporairement, sont pris longtemps avec excès, les lésions qu'ils déterminent se traduisent par l'inflammation et la désorganisation de la trame nerveuse. En analysant les observations du grand ouvrage de Calmeil, on peut résumer ainsi ces lésions : inflammations de la pie-mère, adhérences avec les circonvolutions cérébrales, granulations très-fines et transparentes, épanchements séreux à la surface et dans l'intérieur du cerveau, ramollissement de la substance grise, indurations atrophiques de la substance blanche (2).

Eh bien, comparez ces lésions, que nous ne faisons qu'esquisser, avec celles qui caractérisent la folie paralytique, et vous constaterez qu'elles sont essentiellement les mêmes. N'est-il pas logique de conclure que deux maladies caractérisées par des lésions anatomiques identiques, ne sont qu'une seule et même maladie? Pour moi la question n'est pas douteuse. L'alcoolisme arrivé à sa dernière période n'est rien autre que la folie paralytique. Au reste, l'homme le plus compétent de notre époque sur cette question, le professeur Magnus Huss, exprime cette opinion de la manière la plus précise, quand, en décrivant la forme paralytique ou parésique de l'alcoolisme, il dit : « Cet état a été décrit sous les noms de méningite chronique, de paralysie générale des aliénés, de paralysie progressive (3). » Plus près de nous, un des observateurs les plus exacts de notre temps, le malheureux Marcé, médecin de Bicêtre, n'hésite

(1) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale;* 1848, t. XL, p. 390.

(2) Calmeil. Ouvrage cité, *passim.*

(3) Huss (Magnus). *Chronische Alcools-Krankheiten, oder Alcoolis chronicus.* Stockholm und Leipzig, 1852, in 8°.

pas à dire : Cette paralysie, d'origine alcoolique, ne diffère en rien de la paralysie générale ordinaire....., si dans sa période prodromique elle présente une physionomie spéciale, elle retombe bientôt dans la symptomatologie habituelle de la paralysie générale. Enfin, à l'autopsie, les lésions anatomiques sont exactement les mêmes, et ce dernier point achève de compléter l'identité des deux états pathologiques (1).

Des médecins d'une grande autorité ont nié cette identité et cherché à établir le diagnostic différentiel de l'alcoolisme et de la folie paralytique. Je citerai, entre autres, MM. Falret (2), Lasègue (3), Thomeuf (4), Krafft-Ebing (5), Lallemand, Perin et Duroy (6). Je pourrais d'abord contester l'exactitude d'une foule de caractères donnés par ces auteurs comme différentiels de ces deux maladies : ainsi, il n'est pas exact, à mon avis, de dire avec M. Thomeuf, qu'il n'y a pas de céphalalgie dans la folie paralytique, tandis qu'elle existe dans la folie alcoolique. Il n'est pas exact de dire que dans la folie paralytique le délire roule toujours dans le même cycle d'idées de grandeur et de contentement, tandis que dans l'alcoolisme il serait caractérisé par des idées de persécution, des terreurs sans motifs, la tendance au suicide. M. Legrand du Saulle a établi que, dans un cinquième des cas environ, le délire revêt la forme dépressive, que les malades se reprochent des fautes imaginaires, se croient déshonorés, perdus et

(1) Marcé. *Traité pratique des maladies mentales*, p. 465.
(2) Falret (J.). *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales*. Paris, 1853.
(3) *De l'alcoolisme chronique*, *Archives générales de médecine*, 1853.
(4) Thomeuf (L.). *Essais cliniques sur l'alcoolisme*. Paris, 1859.
(5) Krafft-Ebing.
(6) Ouvrage cité.

font parfois des tentatives de suicide (1). Il n'est pas exact que chez les paralytiques ordinaires, l'embarras de la parole tienne à la peur, au tressaillement des muscles de la face, et surtout au tremblement de la langue, tandis que, chez les alcoolisés, cet embarras tient à la lenteur des conceptions et à la paralysie des muscles de la face; que les fonctions génératrices diminuent dans la folie alcoolique et s'accroissent dans la paralysie générale.

Mais je ne veux pas même m'arrêter à cette contestation. Il y a une observation générale qui, à mon sens, domine et tranche le débat. Cette observation la voici :

Lorsque Magnus Huss a réuni sous le même nom tous les accidents produits par l'alcool, il a obéi à une inspiration vraiment scientifique, car la science médicale ne sera complète que le jour où elle reposera sur la base inébranlable de l'étiologie; mais il n'en reste pas moins vrai que l'alcool produit dans le domaine nerveux plusieurs maladies bien distinctes, absolument comme le froid peut provoquer dans l'appareil respiratoire plusieurs maladies différentes. Ainsi l'ivresse, le delirium tremens, la paralysie produite par l'alcool, sont des unités morbides distinctes, comme la bronchite, la pneumonie et la pleurésie produites par le froid, sont des affections séparées. Or, le tort des médecins que je combats, c'est de comparer l'alcoolisme *en général* avec la folie paralytique. Ce qu'il y a de comparable parmi les manifestations de l'aliénation avec la folie paralytique, c'est cette période ultime qu'on peut appeler, avec Magnus Huss, l'alcoolisme paralytique ou parésique. Eh bien, l'alcoolisme paralytique et la folie paralytique ne constituent qu'une seule et même maladie. Si elles offrent quelques

(1) *Étude médico-légale sur la paralysie générale (folie paralytique)*, p. 15. Paris 1866.

différences tenant à la spécificité de la cause, ces nuances ne suffisent pas plus à en faire des espèces morbides distinctes, que les nuances qui séparent la pneumonie produite par le refroidissement, de la pneumonie produite par des abus alcooliques, ne suffisent pour en faire deux entités pathologiques distinctes.

Mais, je vais plus loin, et pour compléter ma pensée, j'ajoute que la paralysie générale est la terminaison nécessaire de l'alcoolisme quand il atteint son complet développement. C'est l'aboutissant fatal vers lequel convergent toutes les maladies comprises dans le groupe désigné sous le nom de maladies alcooliques ou alcoolisme; toutes finissent par se fondre dans la triple paralysie de la motilité, de la sensibilité et de l'intelligence.

Je sais bien que tous les alcoolisés n'arrivent pas jusque-là. Les uns s'arrêtent en temps opportun : ils reviennent à des habitudes de sobriété et ils guérissent ou s'améliorent suivant l'avancement des lésions; mais qu'ils sont rares! on peut les compter surnageant au-dessus du gouffre de l'alcoolisme, comme ces naufragés que le poète nous représente survivant à leurs compagnons engloutis : *Apparent rari nantes in gurgite vasto*. D'autres meurent dans la première période de la maladie, l'ivresse convulsive, le delirium tremens; mais s'ils n'arrivent pas jusqu'à cette terrible trilogie morbide, la paralysie de la sensibilité, la paralysie du mouvement, la paralysie de l'intelligence, en un mot, jusqu'à la folie paralytique, c'est qu'ils n'en ont pas eu le temps. Ce sont des fous paralytiques arrêtés à mi-chemin.

Le bilan pathologique de l'alcool, déjà si chargé, le serait bien davantage si on portait à son compte toutes ces folies paralytiques avortées avant leur éclosion complète.

Mais l'alcool n'a pas seulement le tort d'abrutir l'individu ; ses effets retentissent sur l'espèce. L'ivrogne ne sème rien qui vaille, dit le vieil Amyot. Sans m'arrêter à ces faits nombreux mais peut-être contestables, qui tendent à établir que l'ivresse du père au moment de la conception devient fréquemment pour les enfants une cause d'épilepsie, d'idiotie, de paralysie congénitale (1), je ne peux me dispenser de constater que tous les médecins qui se sont occupés de la pathogénie des affections nerveuses, ont constaté l'influence héréditaire de l'alcoolisme. Les descendants d'ivrognes fournissent une proportion considérable d'épileptiques, d'idiots, d'aliénés de tous genres et spécialement de paralytiques. Quelques exemples montreront d'une manière plus saisissante la triste réalité de ces dégénérescences héréditaires.

J'ai pu constater, dit notre illustre compatriote, Guislain, l'origine de toute une génération d'aliénés, composée de différents frères et sœurs, tous issus d'une mère qui avait fait une consommation si considérable de liqueurs fortes, que pendant toute une série d'années elle se trouva dans un état d'ivresse complète. Jamais cette femme n'avait été aliénée ; son mari ne l'avait pas été, pas plus qu'aucun membre de leur famille, de manière que toute une descendance d'aliénés était directement le résultat de cette union (2).

X... appartient à une excellente famille ouvrière, dit M. Morel ; il s'est adonné de bonne heure aux excès de boissons. Il est mort après avoir passé par tous les degrés

(1) Voir les faits cités par M. Demeaux dans la séance de l'Académie des Sciences du 1 novembre 1860, par M. Debubot, dans la séance du 29 octobre 1869, et de M. Vougier dans la séance du 25 décembre 1869 de la même année.

(2) *Leçons sur les phrénopathies*, t. II, p. 92.

de l'alcoolisme. Marié à une femme bien portante, il a laissé sept enfants. Les deux premiers sont morts en bas âge, à la suite de convulsions; des cinq suivants, trois sont aliénés, un quatrième est bizarre, d'un caractère misanthrope, et le cinquième est en proie à un *spleen* désespéré (1).

F..., dit Marcé, âgé de 50 ans, admis six fois à Bicêtre, pour des troubles cérébraux consécutifs à des excès alcooliques prolongés pendant vingt ans, a eu seize enfants : quinze sont morts, deux à la suite de la rougeole, deux à la suite de maladies de langueur, tous les autres d'accidents cérébraux; aucun n'a dépassé trois ans. L'enfant qui reste est épileptique et scrofuleux.

Un homme ayant éprouvé à diverses reprises des symptômes d'aliénation mentale dus à des excès alcooliques, se marie deux fois. De sa première femme il a seize enfants, dont quinze meurent avant un an, au milieu de convulsions, le survivant est épileptique. De sa seconde femme il a eu huit enfants : sept ont succombé à des convulsions, le survivant est scrofuleux (2).

B..., dit le docteur Comtesse, présente ainsi que sa femme, les attributs d'un tempérament sanguin, d'une forte constitution. Il a fait des excès alcooliques depuis sa jeunesse. Des neuf enfants issus de son mariage, cinq sont morts dans des convulsions pendant l'allaitement. Parmi les survivants, le troisième est d'un caractère extrêmement irritable, les deux derniers sont scrofuleux (3).

Telle est l'action pathogénique des boissons alcooliques

(1) *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*, par le docteur Morel, médecin en chef de l'asile de Saint-Yon, p. 122.

(2) Marcé. Ouvrage cité, p. 624.

(3) Alphée Comtesse. *Thèse pour le doctorat en médecine*. Paris, 1862.

sur les centres nerveux, tant chez l'individu que chez ses descendants.

Mais cette action doit nécessairement varier, du moins dans son intensité, suivant l'espèce de boissons ingérées.

A ce point de vue, on peut les partager en trois groupes principaux : les eaux-de-vie, les bières et les vins (1).

Quant aux eaux-de-vie, nous les avons prises pour type de l'action physiologique et pathologique des boissons spiritueuses. Nous n'aurions rien à ajouter ici, si on n'avait avancé dans ces derniers temps que les effets des eaux-de-vie varient d'après leur provenance et d'après certaines préparations qu'on leur fait subir.

L'odorat et le goût nous avaient appris depuis longtemps que les eaux-de-vie de vin, de mélasse, de grain ou de pommes de terre, doivent contenir, dissous dans l'alcool, certains principes volatils qui ont été entraînés avec lui pendant la distillation. L'analyse chimique a confirmé ces présomptions de nos sens, et l'on est parvenu, par exemple, à isoler l'huile empyreumatique qui se trouve dans l'eau-de-vie de pomme de terre.

Ces principes associés à l'alcool ne peuvent pas être inoffensifs pour le cerveau. Nous savons que toutes les huiles volatiles ont une action vivement stimulante sur le tissu nerveux. D'après des recherches récentes, l'alcool amylique exercerait sur l'organisme, à doses égales, et en prenant pour terme de comparaison le sommeil de l'ivresse, une action dix à quinze fois plus marquée que celle de l'alcool vinique (2).

Une liqueur qui semble avoir d'irrésistibles attraits pour

(1) Je n'ai pas cru nécessaire de parler de certaines autres boissons fermentées, peu usitées dans notre pays, telles que le cidre, l'hydromel et le poiré.

(2) Cros. *De l'action de l'alcool amylique.* Thèse de Strasbourg, 1863.

les générations actuelles, la liqueur d'absinthe, paraît exercer sur le cerveau une action beaucoup plus délétère que les eaux-de-vie ordinaires. « Des nuances symptomatiques très-accusées, dit Marcé, séparent l'intoxication alcoolique simple de l'intoxication à l'aide de la liqueur d'absinthe. Chez ceux qui font abus de ce dernier poison, on voit prédominer la stupeur, l'hébétude, les hallucinations terrifiantes, et l'affaiblissement intellectuel arrive avec une extrême rapidité. Ces différences cliniques permettent de supposer que l'absinthe exerce par elle-même une action spéciale. Afin de vérifier cette hypothèse, j'ai cherché à isoler, à l'aide d'expériences sur les animaux, les effets toxiques dus à l'absinthe et ceux qui dépendent de l'alcoolisme. Or, des faits déjà assez nombreux, observés sur des chiens et des lapins, auxquels on faisait avaler de l'essence d'absinthe pure, ne laissent aucun doute sur l'action toxique de cette dernière substance. L'essence d'absinthe, à la dose de 2 à 3 grammes, détermine du tremblement, de la stupeur, de l'hébétude, de l'insensibilité, et toutes les apparences d'une terreur profonde ; à dose plus élevée, 3 à 8 grammes, elle amène des convulsions cloniques, épileptiformes, avec évacuations involontaires, écume aux lèvres et respiration stertoreuse. Ces accidents sont passagers et n'entraînent pas la mort (1). »

Une foule d'autres observateurs, parmi lesquels je citerai MM. Motet (2), Racle (3), Lallemand et Perrin (4), ont confirmé les observations de Marcé.

(1) Marcé. *Sur l'action toxique de l'essence d'absinthe.* (Compte rendu des séances de l'Académie des sciences, 1864, t. LVIII, p. 628).

(2) *Considérations générales sur l'alcoolisme et plus particulièrement sur les effets toxiques produits sur l'homme par la liqueur d'absinthe.* Thèse de Paris, 1859.

(3) *De l'alcoolisme.* Thèse de Paris, 1860.

(4) Lallemand, Perrin et Duroy, ouvrage cité.

Le vin est une boisson beaucoup moins agressive pour le système nerveux que les eaux-de-vie, et ce fait tient à plusieurs circonstances.

D'abord l'alcool y est très-dilué, puisque la plupart des vins que nous consommons dans notre pays ne contiennent que 10 à 12 pour 100 d'alcool (1). Or, l'action de l'alcool sur l'économie, comme celle de tout autre poison est en raison inverse de sa concentration.

En outre, la grande quantité d'eau qu'on introduit dans le sang, en même temps que l'alcool, sollicite la diurèse, active l'élimination du toxique et abrège ainsi la durée de son contact avec la fibre nerveuse (2).

Enfin, toutes les circonstances qui ralentissent l'absorption, diminuent le danger de l'intoxication alcoolique. En

(1) Proportions en volume d'alcool pur contenu en cent parties de vin :

Porto et Madère	20.00
Ermitage blanc	15,50
Saint-Emilion	9,18
Château-Lafitte et Château-Margaux	8,70
Sauterne blanc	15,00
Volnay	11,00
Mâcon	10,00
Rhin	11 à 11,90
Champagne mousseux	10 à 11,60

A. Payen. *Précis de chimie industrielle*, 4e édition, t. II, p. 336-337, 1859.)

(2) Il faut remarquer aussi que l'alcool dilué est un puissant diurétique, tandis que, quand il est concentré, il diminue plutôt la sécrétion urinaire.

La rapidité de l'élimination joue dans l'alcoolisme un rôle beaucoup plus considérable qu'on ne le croirait *à priori*.

L'observation suivante le prouvera. Un homme était entré à l'hôpital Lariboisière pour une polydipsie; il ingérait quatorze litres de tisane et rendait dix-huit à vingt litres d'urine par jour. M. Pidoux ayant remarqué que cet homme supportait parfaitement les boissons alcooliques, essaya de lui faire prendre de l'eau-de-vie. Il prit un litre de cette liqueur qu'il avala en deux séances, à une demi-heure d'intervalle. Il en prit la même quantité chaque jour, pendant une semaine, sans en éprouver la moindre incommodité. Il restait complètement réfractaire à l'action de l'alcool qui ne réussit pas même à le mettre en gaieté. (*Gazette des hôpitaux*, 25 septembre 1858.)

Il est infiniment probable que dans ce cas l'alcool était trop rapidement éliminé par les reins pour exercer son action habituelle sur les centres nerveux.

effet, si l'alcool n'entre que peu à peu et pour ainsi dire goutte à goutte dans le sang, l'élimination se faisant à peu près dans la même proportion, il s'échappe pour ainsi dire de l'économie à mesure qu'il y entre.

Or, il entre dans les habitudes de la vie de boire surtout le vin au moment des repas, tandis que les vrais amateurs d'eau-de-vie la boivent à jeûn. Dans le premier cas, on sait que la présence des aliments, et surtout des aliments gras, retardent l'absorption du vin ; dans le second cas, la vacuité de l'estomac active énormément l'absorption et le poison est versé tout entier presque instantanément dans le sang.

Ajoutons, pour terminer, que la présence du tannin dans le vin, et surtout dans les vins rouges, tend également à retarder l'absorption du vin et à amoindrir ses effets.

Ces dernières circonstances expliquent, sans doute, pourquoi, au dire de tous les médecins, les vins blancs que les ouvriers de Paris prennent le matin à jeûn exercent plus de ravages parmi eux que les vins rouges, quoiqu'ils ne soient pas plus alcoolisés. C'est que les premiers sont dépourvus de tannin et pris à jeûn.

Quant à la bière, elle constitue une dilution d'alcool beaucoup plus étendue encore que le vin ; l'action de l'alcool y est également corrigée par le tannin, et, en outre, par la présence d'éléments nutritifs. Aussi la bière provoque-t-elle plus souvent des maladies du foie et des reins que des affections cérébrales.

Toutefois, il y a deux circonstances qui peuvent élever son action sur les centres nerveux au même niveau que celle du vin et même de l'alcool.

D'abord, il y a des hommes qui font une consommation prodigieuse de bière, et qui finissent par absorber ainsi

assez d'esprit de vin pour s'alcooliser complètement. J'ai quelquefois rencontré des individus qui boivent chaque jour dix, quinze et jusqu'à vingt litres de bière, c'est-à-dire qui absorbent en vingt-quatre heures 200 à 400 grammes d'alcool.

Ce sont, heureusement, de rares et monstrueuses exceptions.

La seconde circonstance à laquelle je faisais allusion, c'est la composition même des bières. Nous le verrons tout à l'heure, le besoin des excitants est devenu plus impérieux de notre temps. Nous nous contentons difficilement aujourd'hui des bières modérément alcoolisées dont usaient nos pères, de ces bières pacifiques et honnêtes qui nourrissent en même temps qu'elles stimulent doucement l'économie. Il nous faut des bières plus vigoureuses, qui nous mordent aux nerfs, et c'est ce qui explique sans doute l'invasion parmi nous des bières fortes de l'étranger, et surtout de l'Angleterre (1).

En résumé, l'alcool, dans ses divers degrés de dilution, qu'il se travestisse en eau-de-vie, en vin, en bière, est un stimulant légitime du cerveau, ou un poison, suivant l'usage qu'on en fait. Il semble qu'on pourrait, en pratique, admettre trois degrés dans son action. A dose modérée, et en choisissant de préférence ses dilutions les moins agressives, c'est-à-dire le vin et la bière, il constitue un condiment agréable et souvent utile. A dose moyenne, il excite vivement et brusquement la fibre nerveuse. Notre cerveau ressemble à une pile électrique : dans les conditions ordinaires, elle fonctionne régulièrement et douce-

(1) Les bières de notre pays ne contiennent que de 1 à 3 pour 100 d'alcool, tandis que les bières anglaises en contiennent jusqu'à 9 pour 100 (ale et pale-ale).

ment. Versez un acide dans l'auge, et il se développe instantanément des effluves électriques abondantes. L'alcool, c'est l'acide qui met brusquement en jeu toute la puissance de notre pile nerveuse. L'alcool semble mettre instantanément toutes nos forces à notre disposition. « Il nous permet, dit Liebig, de dépenser aujourd'hui les forces nerveuses qui, dans l'ordre naturel des choses, devraient s'employer demain. » C'est bien pour aujourd'hui, mais demain à l'excitation succédera le collapsus : il faudra un ou deux jours de repos pour réparer cet épuisement nerveux. Ces légers excès, auxquels on peut être entraîné dans les vicissitudes de la vie sociale, n'ont pas d'ordinaire de suites graves ; toutefois, c'est un jeu dangereux déjà et qu'il ne faut pas répéter souvent.

A dose élevée et fréquemment répétée, l'alcool est un poison qui congestionne, enflamme et désorganise les centres nerveux. Ces effets se propagent, comme par un retentissement lointain, de l'individu à l'espèce.

Si cette thèse est vraie, nous devons voir dans l'histoire de notre temps la consommation des boissons alcooliques marcher d'un pas parallèle avec les progrès des maladies graves des centres nerveux, et en particulier de la folie paralytique. Or, ce parallélisme est extrêmement frappant.

Constatons d'abord que l'usage habituel, et dans des proportions un peu larges des liqueurs alcooliques, est un fait moderne comme la folie paralytique elle-même.

En effet, s'il est vrai que la découverte de l'alcool remonte au XI[e] siècle, il faut arriver jusqu'au XVI[e] pour voir l'eau-de-vie passer de l'officine des pharmaciens dans les tavernes. Pendant le XVII[e] siècle, les populations semblent n'en user qu'avec un certain respect, comme d'un cordial destiné à relever l'économie dans ses défaillances.

Au XVIII[e] siècle, les hommes politiques comme les médecins s'inquiètent des désastres qu'elle commence à produire.

Depuis lors la consommation des boissons spiritueuses s'est accrue constamment, suivant une progression effrayante, surtout dans les pays du Nord.

La Suède est peut-être le pays où l'alcoolisme fait le plus de ravages. La fabrication de l'eau-de-vie y a toujours été en croissant depuis le règne de Gustave-Adolphe jusqu'à nos jours. En 1786, la consommation de l'eau-de-vie était de dix millions huit cents mille litres, et, en 1831, elle s'était élevée à quarante-quatre millions de litres (1). Depuis cette époque, le mal aurait pris une extension énorme, s'il faut en croire un illustre Suédois, le docteur Magnus Huss, professeur à l'université de Stockholm. D'après les chiffres les plus modérés, dit-il, il se fabrique annuellement en Suède plus de deux cents millions de litres d'eau-de-vie. Il est prouvé que la presque totalité est consommée dans le pays même, de sorte que, en décomptant les femmes, les enfants et les personnes qui par leur position ne se livrent pas à la boisson, on trouve que chaque habitant absorbe 80 à 100 litres d'eau-de-vie par an (2)! Il faut entendre le cri d'alarme que jette l'illustre médecin. Les choses en sont arrivées aujourd'hui à un tel point, dit-il, que si les moyens les plus énergiques ne sont pas employés contre cette fatale habitude, la nation suédoise est menacée d'une catastrophe. Le danger que fait courir l'alcoolisme à la santé intellectuelle et morale des populations scandinaves n'est pas une de ces éventualités plus ou moins probables, c'est un mal présent dont on peut

(1) ROYER-COLLARD (H.). *De l'usage et de l'abus des boissons fermentées, etc.* Thèse pour le concours d'hygiène, 1838, p. 55.

(2) MAGNUS HUSS. *Ueber die endemischen Krankheiten Schwedens*, traduit du suédois par Gerhard van den Busch, p. 683.

étudier les ravages sur la génération actuelle. Il n'y a plus moyen de reculer devant l'application des remèdes, il faut se sauver à tout prix ou se résigner à dire bientôt : Il est trop tard !

En Amérique, avant la guerre de l'indépendance, on faisait peu d'usage des boissons spiritueuses. Durant cette grande lutte, on en distribua une ration journalière aux soldats pour les aider à supporter des fatigues excessives. Beaucoup d'entre eux contractèrent la passion de l'eau-de-vie et portèrent ce goût dans la société. Un peu excessifs en tout, les Américains sont arrivés aujourd'hui à une consommation prodigieuse. En 1828, la consommation annuelle était de 327,129,968 litres ; la population des Etats-Unis étant alors environ de 12,000,000 d'habitants, la part de chaque individu était donc de 27 litres. Mais si l'on déduit encore une fois les femmes et les enfants au-dessous de 16 ans, qui forment ensemble les deux tiers de la population environ, on arrivera à la moyenne effrayante de 81 litres par homme adulte (1). Aussi a-t-il été constaté par la Société de tempérance américaine qu'aux Etats-Unis, sur 781 aliénés admis dans différents hospices, 392, de l'avis de leur propre famille, avaient été réduits à cet état par l'usage des liqueurs (2). Mais, chez les peuples jeunes et vigoureux, les grandes maladies provoquent facilement d'énergiques réactions, et il est merveilleux de voir avec quelle vaillance les individus, les corporations et l'Etat lui-même se mettent à l'œuvre pour couper le mal dans sa racine. Les citoyens s'unissent pour former des sociétés de tempérance dont les membres s'engagent à s'abstenir de toute liqueur spiritueuse. En quelques années,

(1) Baird.
(2) Labourt. *Essai sur l'intempérance des classes laborieuses*, p. 31.

8,000 sociétés sont établies, elles comptent 2,000,000 de membres; 4,000 distilleries sont fermées; diverses corporations ecclésiastiques publient *des résolutions* portant que le commerce des boissons alcooliques est *moralement criminel;* bientôt les pouvoirs publics interviennent à leur tour.

En 1832, une ordonnance du secrétaire d'État au département de la marine accorde un supplément de paie à tout matelot des vaisseaux de l'Etat qui renoncerait à sa ration de grog. Cette résolution fut accueillie si favorablement par les équipages que, dans une seule escadre, celle de la Méditerranée, plus de 800 matelots sur 1,100 abandonnèrent l'usage des liqueurs spiritueuses.

La même année, le Ministre de la guerre publiait l'ordre du jour suivant :

« Il ne sera fait à l'avenir aux troupes des États-Unis aucune distribution de liqueurs fortes comme partie de leur ration; l'introduction de ces liqueurs est interdite dans les forteresses, camps ou garnisons. »

Mais l'intervention de l'État ne devait pas s'arrêter là. En 1851, la législature du Maine publie cet acte fameux, actuellement connu sous le nom de loi du Maine, qui prohibe le trafic de toutes les boissons enivrantes, excepté pour les usages de la médecine et de l'industrie, et autorise la recherche, la saisie et la destruction de toutes les liqueurs spiritueuses offertes ou conservées pour la vente, sans aucune indemnité au propriétaire ou au détenteur de ces marchandises.

En quelques années, huit autres États de l'Union américaine, adoptant la loi du Maine, décrètent la prohibition absolue des boissons enivrantes (1).

(1) Ces États sont : Massachusetts, Rhode-Island, Vermont, Michigan, Connecticut, Delaware, Iowa, New-Hampshire.

On peut dire que aujourd'hui il n'est plus un seul des États de l'Union où l'on n'ait décrété, sinon la prohibition absolue, du moins des restrictions sévères sur le débit des boissons alcooliques.

En Angleterre, l'usage des boissons fortes joue un rôle plus redoutable encore qu'en Amérique, parce qu'elles sont comme incarnées dans toutes les habitudes de la vie, du moins dans les classes ouvrières. J'ai fait, dit John Dunlop, le relevé de trois cents et vingt coutumes populaires qui ont acquis, en quelque sorte, l'autorité et la force des lois, et dans lesquelles la consommation des boissons spiritueuses intervient nécessairement (1).

Il est à peine nécessaire après cela de dire que la consommation des boissons spiritueuses est considérable en Angleterre. Il est difficile de l'apprécier exactement, parce que les relevés statistiques confondent les quantités destinées à l'industrie et celles qui sont livrées à la consommation, et parce que la fraude considérable qui s'opère sur cet article déroute toutes les recherches (2). Mais tous les témoignages s'accordent pour constater, d'une part, l'abus toujours croissant des boissons enivrantes, du moins dans les classes inférieures, et d'autre part l'accroissement proportionnel du nombre des aliénés. On lit dans un rapport fait en 1834 par un Comité spécial, chargé par le Parlement de faire une enquête sur l'étendue, les causes et les conséquences du vice de l'ivrognerie parmi les classes ouvrières du Royaume-Uni : « Le vice de l'ivrognerie,

(1) *Des boissons considérées dans leur rapport avec les usages populaires.*

(2) Pour apprécier l'étendue de la fraude sur la fabrication des alcooliques en Angleterre, il suffira de citer le fait suivant : les droits sur les distilleries ayant été réduits de plus de moitié en 1820, la production déclarée s'élève en une année de 10 millions de gallons à 20 millions.

qui a diminué depuis quelques années dans les hautes et les moyennes classes de la société, s'est accru parmi les classes laborieuses, et en ce moment il existe sur une vaste échelle parmi les populations de l'Angleterre, de l'Ecosse et de l'Irlande......... Parmi les maux innombrables qui découlent de cette source funeste, il faut citer le *delirium tremens*, la paralysie, la démence, la folie. »

Les relevés des journaux de médecine indiquent que, dans le Royaume-Uni, l'abus des boissons alcooliques engendre le tiers des cas d'aliénation mentale, et dans certaines villes, comme Liverpool, la moitié.

En France, la consommation des boissons alcooliques varie singulièrement d'un département à l'autre. Si nous prenons pour exemple Paris, qui résume les misères comme les grandeurs de la civilisation de la France entière, la consommation des eaux-de-vie qui, en 1825, était de 9 litres en moyenne par habitant, s'élevait à 14 litres en 1854 (1). Les abus alcooliques sont bien plus considérables encore dans certaines villes industrielles du Nord. Il se débite à Rouen, dit M. Jules Simon, dans l'espace d'une année, 5,000,000 de litres d'eau-de-vie, outre le cidre, le vin et la bière (2). A Amiens, ajoute le même auteur, il se consomme 80,000 petits verres d'eau-de-vie par jour. Comme dans tous les pays du monde, l'aliénation mentale marche du même pas que l'alcoolisme. De 1826 à 1835, dit Esquirol, il est entré dans la maison de Charenton 1,557 aliénés, dont 134 avaient perdu la raison par l'abus des liqueurs fortes. C'est une proportion de 8 pour 100 (3). De 1857 à 1864, il a été admis dans le même établisse-

(1) ARMAND HUSSON. *Consommation de la ville de Paris.*
(2) *L'ouvrière*, p. 730.
(3) *Traité des maladies mentales.* Paris, 1838.

ment 1,146 malades, et 277 fois les excès alcooliques ont été signalés comme la cause de la folie. La proportion s'est donc élevée à 24 pour 100 (1). Sur 1,000 malades dont j'ai recueilli les observations spéciales, dit le docteur Morel, il n'en est pas moins de 200, ou 20 pour 100, chez lesquels l'affection mentale reconnaissait pour cause l'abus des alcooliques (2). D'après M. Parchappe, à Rouen, sur 100 aliénés, 28 doivent leur maladie à l'ivrognerie (3).

En Belgique, la quantité d'eau-de-vie indigène et étrangère livrée à la consommation en 1836, a été de 411,824 hectolitres, pour une population de 4,839,094 habitants (4). C'est une consommation de 8 1/2 litres par habitant. Elle n'est pas considérable quand on la compare à la consommation des Américains ou des Suédois, mais encore, avant de se livrer à une sécurité trompeuse, faut-il interpréter cette statistique. Si nous retranchons de la liste des consommateurs les femmes et les enfants au-dessous de 16 ans, c'est-à-dire les deux tiers de la population, nous trouvons que la part de chaque homme adulte s'élève à 25 litres annuellement. Or, si l'on veut bien tenir compte des habitudes de sobriété qui, dans notre pays, persistent chez un grand nombre d'hommes ; si l'on considère que, dans la classe aisée surtout, beaucoup de personnes font usage de la bière et du vin sans toucher aux liqueurs alcooliques proprement dites, on arrive à la conviction que les 411,824 hectolitres d'eau-de-vie consommés dans le pays sont absorbés par la moitié des adultes au plus, c'est-à-dire que

(1) Lagarosse. *Thèse de Paris*, 1834.

(2) *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*, par le docteur Morel, médecin en chef de l'hospice de Saint-Yon. Paris, 1857.

(3) *Annales médico-psychologiques de Paris*, avril 1857, p. 239.

(4) *De l'abus des boissons enivrantes*. Renseignements déposés à la Chambre des représentants par M. le Ministre des Finances, 1868, p. 234.

chacun d'eux en prend, en moyenne, 50 litres par an.

Il me paraît utile de rechercher les causes qui conduisent l'homme à l'usage, puis à l'abus des boissons alcooliques. Nous trouverons dans cette étude des indications prophylactiques.

Reconnaissons d'abord que le besoin des stimulants a sa racine dans un des instincts les plus impérieux de notre nature. L'homme, dit Broussais, dont nous avons déjà cité l'observation profondément vraie, l'homme a besoin de s'exciter pour se sentir vivre. Ce sont les natures molles et lâches qui cèdent le plus facilement à cette dangereuse tentation ; elles cherchent dans les excitants extérieurs la réaction qui leur manque. Voyez cet homme : il est naturellement froid, craintif, et comme replié sur lui-même. Mais voilà que peu à peu il s'épanouit ainsi qu'un bourgeon frappé par un rayon de soleil. Les idées éclosent avec une abondance merveilleuse et je ne sais quelle fraîcheur printanière ; le cœur laisse échapper des effluves de sympathie et de tendresse. Quel talisman a donc touché cette âme fermée, quelle voix mystérieuse lui a crié : Sésame, ouvre-toi ! C'est l'alcool. Le lendemain on est retombé dans les froides réalités de la vie, mais l'heureuse excitation de la veille se présente comme un mirage qui fascine et qui attire, et l'on redemande à l'alcool ses énergies factices et ses inspirations passagères.

Les exigences du climat jouent un grand rôle dans la consommation des alcooliques. L'ivrognerie, dit Montesquieu, avec une légère exagération, se trouve établie par toute la terre, dans la proportion de la froideur et de l'humidité des climats. Passez de l'équateur jusqu'au pôle, et vous la verrez augmenter avec le degré de latitude (1).

(1) MONTESQUIEU. *De l'esprit des lois*, liv. XIV, ch. X.

L'homme du Midi est naturellement sobre. Sa constitution plus sèche, plus irritable, repousse ce qui échauffe et réclame tout ce qui tempère et rafraîchit. En outre, il ne dépense pas sa vie de la même manière que nous. Il économise ses forces morales comme ses forces nerveuses dans l'indolence du *far niente,* mais au moindre choc il s'éveille en lui des ardeurs exubérantes et des enthousiasmes passionnés. L'homme du Nord, moins excitable et plus fatigué, n'a pas les mêmes élans spontanés, et souvent, pour provoquer en lui-même quelque réaction puissante, il a besoin de stimulants extérieurs. Il n'est donc pas étonnant que l'abus des excitants alcooliques soit plus répandu dans les pays du Nord que dans les régions méridionales.

Nous rencontrons une autre cause de ces abus dans la surexcitation fébrile de la vie moderne. Nous l'avons déjà dit, nous sommes tous surmenés; celui qui se livre aux labeurs de l'intelligence est entraîné tout jeune dans un tourbillon dévorant. La fatigue et l'épuisement arrivent avant le coucher du soleil; il ne peut pas s'arrêter, comme le mercenaire qui s'assied un moment sur sa gerbe pour reprendre haleine; il faut aller, aller toujours. Bientôt la machine humaine refuse son service; pour achever l'étape, il lui faut le coup de fouet, fouet tressé de soie, ou fouet tressé de chanvre, c'est-à-dire, pour parler sans figure, l'oporto aristocratique ou le gin populaire. Dans les classes laborieuses, le besoin des alcooliques s'explique plus facilement encore : beaucoup d'ouvriers sont condamnés à un travail excessif. L'industrie de nos jours exige souvent le travail de nuit, beaucoup plus énervant que le travail de jour. D'un autre côté le régime est insuffisant; l'alimentation, trop pauvre en éléments réparateurs, n'est pas en rapport avec la dépense de forces que le tra-

vailleur doit faire. Par une illusion bien naturelle, il est entraîné à demander un supplément de force aux boissons spiritueuses. Enfin, la vie de famille n'existe plus pour lui, du moins dans les grands centres manufacturiers. La femme est devenue ouvrière, « la femme ouvrière! mot impie, sordide, » dit Michelet, « qu'aucune langue n'eût jamais, qu'aucun temps n'aurait compris avant cet âge de fer. » La femme ouvrière, c'est la maison abandonnée. Quand le mari rentre le soir, il trouve une chambre abjecte, un foyer éteint, un repas nauséeux, des enfants à demi sauvages, et une compagne sordide. Ne vous étonnez pas que le mirage du cabaret l'attire, et que, privé des affections et des joies de la famille, il se jette comme une brute sur des plaisirs grossiers.

Notons encore parmi les causes de l'alcoolisme ce qu'on pourrait appeler la cause de l'occasion. L'embûche de l'eau-de-vie se rencontre à chaque instant sous nos pas. Partout, dit Fréderick Hill, dans son livre sur l'éducation nationale, *le passant voit briller l'enseigne, qui est comme une invitation permanente à boire pour quiconque peut payer.* Grâce au vil prix des boissons alcooliques, nous sommes à peu près revenus à cet heureux temps où, comme en Angleterre, les débitants de gin annonçaient sur leur enseigne qu'on pouvait s'enivrer chez eux pour un penny, qu'il n'en coûtait que deux pences pour devenir ivre-mort et avoir en outre une botte de paille pour dormir jusqu'à ce que l'ivresse fût passée. C'est un fait social à la fois risible et effrayant qu'au déclin du XIXe siècle le quart de la population (1) n'ait d'autre occupation que d'empoisonner les trois autres quarts (2).

(1) A Berlin, la statistique de Casper signale 6,540 débits d'eau-de-vie, c'est le quart des habitations. Cette proportion est plus considérable encore dans d'autres villes de l'Europe.

(2) LABOURT, ouvrage cité, p. 44.

Enfin, l'affaiblissement des croyances religieuses est une dernière cause de l'intempérance des générations contemporaines. Nous venons de le dire : l'homme est entraîné vers l'usage des excitants par ses instincts naturels, par les exigences du climat, par l'épuisement qu'amène la suractivité de la vie moderne, par l'attrait de l'occasion. Qui le soutiendra contre la tentation? Je sais tout ce que peut une certaine délicatesse native lorsque, arrivée à son complet épanouissement dans la saine atmosphère de la famille, elle constitue ce noble sentiment qu'on appelle l'honneur. L'honneur suffit à lui seul pour préserver un certain nombre d'hommes des abaissements que nous étudions ici, et pour tous il est le meilleur auxiliaire de la vertu. Mais l'honneur ne sera jamais qu'un moyen exceptionnel de préservation. La vraie sauvegarde c'est l'austérité de la vie chrétienne. La morale évangélique est seule capable d'arrêter dans notre vieille Europe, comme dans le Nouveau-Monde, les populations qui glissent par une pente plus ou moins rapide vers cette barbarie nouvelle qu'on pourrait appeler la barbarie alcoolique.

Telle est à notre avis la part qu'on peut attribuer à l'alcool dans la genèse de la folie paralytique.

Poursuivons nos recherches sans abandonner l'idée qui nous a guidé jusqu'ici, c'est-à-dire que la folie paralytique, sans être une maladie nouvelle, a pris de nos jours d'immenses accroissements et qu'il faut par conséquent rechercher de préférence ses causes parmi les agents pathogéniques qui ont pris de notre temps une activité nouvelle.

A ce point de vue, il faut placer, à côté de l'alcool, une substance qui, sans être inconnue à nos pères, a pris depuis le commencement de ce siècle une place exception-

nelle dans nos goûts et dans nos besoins. Je veux parler du tabac. Les générations contemporaines se sont éprises d'une étrange passion pour cette solanée; on veut la savourer par toutes les voies : les plus modérés la triment en poudre, les plus gourmands la mâchent, et j'allais presque dire la mangent, et nous, qui nous croyons plus délicats, nous l'absorbons en fumée. Est-ce donc là un caprice inoffensif? mais non, le tabac doit toutes ses propriétés à un poison d'une telle violence que pour lui trouver des émules il faut s'adresser à ces toxiques redoutables qui foudroient les êtres vivants à une dose presque atomique : l'atropine et l'acide cyanhydrique.

Il y a là une coïncidence qui frappe au premier abord. D'une part voilà un toxique, portant spécialement son action sur les centres nerveux, qui devient pour beaucoup d'hommes de notre époque, le condiment indispensable de la vie; d'autre part voilà une maladie presque inconnue aux siècles passés, qui prend de nos jours des proportions formidables et qui frappe presque exclusivement notre sexe, c'est-à-dire le sexe qui fume. En vérité, on se sent entraîné à dire avant tout examen : le tabac a passé par là.

Mais ce n'est là qu'une première impression, et on a le droit d'exiger une étude scientifique de la question. C'est ce que je vais tâcher de faire.

Avant d'examiner l'action du tabac sur l'organisme, nous devons nous arrêter quelques instants à deux questions préalables : quels sont les principes vraiment actifs du tabac; en second lieu, par quelles voies et à quelles doses absorbe-t-on ces principes actifs dans les usages ordinaires du tabac?

Grâce aux travaux de Vauquelin, de Posselt et de Reiman, de Boutron, de Henry, de Stas, de Zeise, de

Melsens, de Schlœsing, de Conwell, la composition chimique du tabac est aujourd'hui parfaitement déterminée.

Les feuilles fraîches du tabac contiennent : 1° de la silice et des sels à base de potasse, de chaux et de magnésie, tels que des chlorhydrates, des phosphates, des sulfates, composés absolument inoffensifs, j'ai à peine besoin de le dire.

2° Des principes organiques, également innocents, savoir : de la cellulose, de l'albumine, de la gomme, de la chlorophylle, une huile, une résine, des acides malique, oxalique, citrique et pectique.

3° Deux substances organiques très-actives, savoir : une huile essentielle découverte par Hermstadt, désignée par lui sous le nom de nicotianine, et un alcaloïde puissant, la nicotine, signalé pour la première fois par Vauquelin, en 1809 (1). L'huile volatile ou nicotianine n'existe qu'en faible proportion dans le tabac ; elle paraît jouir des propriétés vivement excitantes des essences en général, sans avoir d'action toxique. On peut négliger ses effets. Quant à la nicotine, elle est, dans les feuilles fraîches, neutralisée par les acides végétaux dont j'ai parlé.

Lorsque le tabac a été manufacturé, la fermentation qu'il a subie a amené une modification importante dans son état chimique : les matières albumineuses ont subi une décomposition dont le produit principal est l'ammoniaque. Au moment de sa formation, cet alcali s'empare des acides végétaux du tabac et met ainsi en liberté la nicotine qui retrouve sa volatilité et son odeur.

Ainsi la nicotine préexiste dans les feuilles vertes ; elle n'est pas le résultat des réactions qui se produisent pen-

(1) Il est probable que la nicotine, sans avoir été bien isolée, était connue depuis longtemps (voir Tardieu, p. 778).

dant le travail du tabac. Les belles recherches de M. Schlœsing ont mis ce fait hors de doute (1) : la fermentation met la nicotine en liberté ; pendant ce travail, une faible partie de cet alcaloïde se perd par volatilisation ; mais la plus grande partie reste dans les feuilles manufacturées. En effet, les analyses faites sous la direction de M. Schlœsing, à la manufacture impériale des tabacs de Paris, donnent les proportions suivantes :

Tabac de Virginie . .	6,87	pour 100.
Lot (France) . . .	7,96	—
Nord (idem) . . .	6,58	—
Pas-de-Calais . . .	4,94	—
Alsace	3,21	—

Je présume que les tabacs que nous cultivons en Belgique ont la même richesse en nicotine que ceux du nord de la France, c'est-à-dire 5 à 6 pour 100.

Les tabacs les plus employés contiennent donc de 2 à 8 pour 100 de nicotine ; il faut remarquer que ces proportions s'élèvent quelquefois plus haut dans les années chaudes et sèches. M. Schlœsing a trouvé jusqu'à 10 pour 100 de nicotine dans le tabac de Pas-de-Calais (2).

La nicotine résume à elle seule les propriétés actives du tabac ; les observations faites sur l'homme comme sur les animaux prouvent que les effets de la nicotine sont exactement les mêmes, toute proportion gardée, que ceux de la feuille de tabac. On peut donc, dans l'étude de ces effets, prendre pour type indifféremment le tabac en nature ou la nicotine, en tenant compte des doses.

(1) *Revue de l'Exposition universelle de* 1867, 4e et 5e livraisons, p. 745.
(2) Revue citée, p. 731.

Rappelons que la nicotine est un composé très-stable, puisque notre savant compatriote, M. Melsens, l'a retrouvée au bout de sept ans dans des portions de cadavres d'animaux en putréfaction (1); que sa puissance alcaline est assez forte pour neutraliser les acides les plus puissants; qu'elle est liquide et soluble dans l'eau; enfin qu'elle est volatile, propriété importante dans l'espèce et rare parmi les alcaloïdes, puisque nous n'en trouvons que deux qui la partagent avec la nicotine (2).

Etudions maintenant les différentes voies d'introduction de la nicotine dans l'économie.

On peut administrer la nicotine et les préparations de tabac en général par les voies digestives. Les médecins, dans un but thérapeutique, recourent quelquefois, assez rarement du reste, à ce mode d'administration. De notre temps quelques scélérats ont fait avaler la nicotine à leurs victimes. Mais on comprend que l'absorption de cet alcaloïde par les voies digestives n'a aucune importance au point de vue de la folie paralytique. Aussi je ne m'y arrêterais pas s'il n'existait encore dans les dernières couches sociales une habitude ignoble, qu'il faut bien appeler par son ignoble nom, l'habitude de chiquer. Quand on mâche le tabac, la plus grande partie de la nicotine se dissout dans les sucs salivaires et muqueux dont la sécrétion a été activée par son contact. Si l'on considère que le tabac à chiquer est toujours choisi parmi les plus riches en nicotine (3); que le contact de la salive chargée de l'alcaloïde

(1) *Bulletin de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, ann. 1857-1858, p. 680.

(2) La conicine et la caféine, La théine et la théobromine, qui sont aussi volatiles, ne diffèrent probablement pas de la caféine.

(3) Dans les manufactures françaises, c'est le tabac du Lot, contenant comme nous l'avons dit, près de 8 pour 100 de nicotine, qui fait la base de *rôles* à chiquer.

avec la muqueuse est prolongé; que beaucoup de sujets avalent une partie de cette salive empoisonnée, on comprendra que ce mode est le plus dangereux de tous. Les annales de la science contiennent une foule de preuves de ce danger. Je me contente de citer un fait rapporté par Scott : un jeune homme de 17 ans avait chiqué pendant trois heures 10 grammes de tabac de Limerick. Il mourut dans un état d'hébétude et de somnolence entrecoupé de convulsions (1).

L'habitude de priser, qui tend à diminuer de plus en plus, sinon d'une manière absolue, du moins relativement à l'habitude de fumer (2), n'a pas une grande importance au point de vue qui nous occupe. La plupart des médecins qui se sont occupés du tabac, sont assez portés à accepter l'innocence du tabac en poudre et à laisser dormir les priseurs dans la paix de leur conscience. D'une part, disent-ils, le tabac à priser est peu riche en nicotine, puisqu'il n'en contient que 2 pour 100 (3); d'autre part, il se présente sous une forme peu favorable à l'absorption : la poudre de tabac ne trouve pas assez de liquide dans les fosses nasales pour céder facilement son principe actif. Cette appréciation me semble trop optimiste. D'abord l'absorption, pour être lente, peut très-bien se faire dans les fosses nasales, le tabac y séjournant assez longtemps ; en second lieu, il faut remarquer que certains priseurs, surtout parmi ceux qui sont déjà blasés, aspirent la poudre de tabac avec beaucoup de force et peuvent ainsi la faire péné-

(1) *Medical Times*, du 19 novembre 1864.

(2) Jusqu'en 1832, l'impôt sur le tabac à priser comptait pour les deux tiers, le tabac à fumer rapportant l'autre tiers. En 1863 la proportion est plus que renversée : le tabac à fumer figure dans le revenu pour les 5/6, et le tabac à priser pour l'autre 1/6 seulement.

(3) Analyse de M. Schlœsing.

trer jusqu'à la partie la plus reculée des fosses nasales. Elle peut de là être entraînée dans le pharynx et même jusque dans l'estomac, où elle produira nécessairement ses effets toxiques et ses effets d'absorption. J'ai rencontré, plus d'une fois, des pharyngites chroniques qui n'avaient pas d'autre cause, et des phénomènes de nicotisme — spécialement des symptômes gastriques — qui avaient la même origine.

Dans ces dernières années, un expérimentateur aussi patient qu'habile, le docteur Morin, de Rouen, a donné sur cette question des éclaircissements et des recherches chimico-pathologiques. Il a analysé les poumons et le foie d'un vieillard de soixante-dix ans, qui avait, jusqu'à sa mort, fait usage du tabac à priser, et il en a extrait des proportions de nicotine suffisantes pour la reconnaître nettement.

J'arrive au grand mode d'absorption du tabac, la *fumation*. Je demande grâce pour ce néologisme : ce mot n'est pas encore adopté par l'Académie française, mais quelques écrivains français l'emploient déjà, et puisque l'acte est entré dans nos mœurs, il faut bien dans la langue un mot propre pour l'exprimer. Ici le tabac n'est plus présenté en nature aux organes absorbants : il est réduit en fumée (1). Ne pourrait-on pas prétendre que la nicotine a été détruite par la combustion, comme l'est tout composé organique ; que la fumée est une vapeur inerte, et que la pipe n'est qu'un hochet aussi inoffensif pour les hommes de notre temps que la cassolette à parfums des grandes dames du siècle de Louis XIV ? Il en serait ainsi, en effet,

(1) Notons toutefois que, quand on fume le cigare, l'extrémité qu'on tient en bouche livre à l'absorption une faible proportion de nicotine dissoute par la salive, et que, quand on fait usage de la pipe, il entre quelquefois dans la bouche un peu de suc de tabac, liquide fortement chargé de nicotine.

si l'on brûlait le tabac en vase clos : la nicotine serait détruite comme la cellulose et la chlorophylle. Mais quand on brûle le tabac roulé en cigares ou bourré dans une pipe, les choses ne se passent pas ainsi. Rappelons-nous que dans le tabac préparé, la nicotine est à l'état de liberté et par conséquent en possession de sa volatilité. Supposons un cigare régulièrement allumé par le gros bout. La petite quantité de nicotine contenue dans la zone circulaire actuellement en combustion, est nécessairement détruite ; mais toute la quantité contenue dans le reste du cigare échappera à la combustion ; à mesure que le feu approche d'une zone nouvelle, la nicotine se volatilise et elle est entraînée, avec les autres produits de la combustion, dans la bouche du fumeur (1).

En résumé, une grande partie de la nicotine doit donc échapper à la destruction et passer dans la fumée. Il n'y a de brûlé que la faible partie contenue dans l'extrémité du cigare qu'on allume, et peut-être aussi une certaine quantité qui a pu rester à l'état de sel et par conséquent à l'état fixe : c'est un point sur lequel nous manquons d'expériences.

Voilà ce que le raisonnement fait pressentir. L'expérience directe est venue confirmer cette induction. M. Melsens a recherché et trouvé la nicotine dans la fumée du tabac. Il a brûlé 4 kilog. 1/2 de tabac de Virginie ; il a fait

(1) La fumée de tabac est donc composée :
1° de vapeur d'eau ;
2° d'acide carbonique et d'oxyde de carbone ;
3° de nicotine ;
4° peut-être d'une faible proportion de nicotianine.
Les autres principes du tabac restent dans les cendres, qui, d'après les recherches de M. Schlœsing, sont composées :
1° des acides chlorhydrique, sulfurique, phosphorique et carbonique (en partie) combinés avec la chaux, la potasse et la magnésie ;
2° de traces de silicie et d'oxyde de magnésium (*Revue de l'Exposition universelle*, 3e et 4e liv. p. 740.

passer la fumée par un flacon à deux tubulures, contenant de l'eau acidulée qui s'est emparée de la nicotine, et il a pu en isoler ainsi 30 grammes (1). Les recherches de MM. Malaper et Schlœsing sur la fumée du tabac confirment celles de notre savant compatriote. En procédant comme M. Melsens l'a fait, il est incontestable que la combustion détruit une proportion de nicotine beaucoup plus considérable que dans l'acte ordinaire de fumer. Mon collègue, M. Henry, professeur de chimie à l'Université de Louvain, a bien voulu entreprendre quelques expériences dans lesquelles la combustion du tabac se fera exactement de la même manière que quand on le fume. Elles ne sont pas assez avancées pour que je puisse en communiquer dès aujourd'hui les résultats.

La preuve directe est donc faite : la fumée du tabac entraîne avec elle une partie de la nicotine. Mais on peut insister encore et demander : mais enfin est-il prouvé que le fumeur absorbe une partie de cette vapeur nicotinisée? Le fait n'est pas douteux : l'absorption doit se faire par deux voies, la voie digestive et la voie pulmonaire. Il est infiniment probable, en effet, qu'une partie de la nicotine gazéifiée se dissout dans les sucs de la bouche et est entraînée par les mouvements de déglutition jusque dans l'estomac où l'absorption s'en empare. Mais c'est surtout par les voies pulmonaires que l'absorption se fait. La nicotine rencontre là en effet les deux conditions les plus favorables à l'absorption : elle est à l'état gazeux et elle se présente à la membrane la plus ténue, la plus vasculaire, et par conséquent, la plus absorbante de l'économie. On sait, en effet, avec quelle facilité les gaz sont absorbés à la surface pulmonaire. Voyez ce qui se passe pour le chloroforme :

(1) *Annales de Chimie et de Physique*, 3e série, t. 9, p. 465.

pour anesthésier un sujet, il faut faire pénétrer rapidement une certaine quantité de chloroforme dans le sang. Eh bien, nous ne pouvons obtenir ce résultat par la muqueuse digestive qui n'absorbe pas assez vite, nous sommes forcés de recourir à l'absorption pulmonaire.

S'il fallait établir une preuve de plus pour obtenir l'absorption de la nicotine par cette voie, il suffirait de remarquer que les symptômes que présente le fumeur, surtout le fumeur novice, sont précisément les symptômes du nicotisme : donc la nicotine a été absorbée.

Remarquons en terminant ce sujet, que ce ne sont pas seulement les fumeurs qui absorbent la nicotine. Quand on fume dans un espace plus ou moins restreint, on absorbe du poison pour son propre compte; mais on en distribue aux personnes qui, sans fumer, respirent l'air chargé des fumées du tabac (1).

L'absorption de la nicotine par ces diverses voies étant bien établie, étudions les effets de cet alcaloïde sur l'économie.

Une fois mêlée au sang, son action sur l'organisme est toujours la même, quelle que soit la porte par laquelle elle soit entrée, voies digestive, pulmonaire, nasale, cutanée, cellulaire, etc. Je puis donc prendre la question dans sa généralité.

La nicotine concentre principalement son action sur les centres nerveux; les effets qu'elle produit sur les autres tissus sont secondaires, et d'ailleurs ne rentrent pas dans la question. Les observations recueillies chez l'homme, les expérimentations faites sur les animaux, les recherches anatomico-pathologiques, telles sont les trois sources aux-

(1) Legrand du Saulle. *Annales médico-psychologiques*. Le docteur Boëns, de Charleroi, a établi le même fait de son côté.

quelles je vais puiser pour établir que la nicotine est un poison spécial du centre cérébro-spinal, et pour interpréter son mode d'action sur cet organe.

Qu'observe-t-on chez l'individu qui fume pour la première fois, chez l'individu vierge encore du contact du tabac et chez qui les symptômes du nicotisme se manifestent dans toute leur sincérité et dans toute leur plénitude? Des vertiges, de la céphalalgie sus-orbitaire, du trouble de la vue, des tintements d'oreilles, des tremblements des membres, de la titubation, un sentiment de malaise et de défaillance, des nausées et des vomissements, en un mot, une scène symptomatique qui accuse de la manière la plus évidente l'action du poison sur le système cérébro-spinal.

Les symptômes sont quelquefois plus énergiquement accusés. Marshall-Hall raconte qu'un jeune homme, qui avait fumé deux pipes pour la première fois, fut pris de vomissements, d'engourdissements, de convulsions violentes. Le lendemain, après une amélioration passagère, il eut encore quelques évanouissements et quelques mouvements convulsifs (1).

Tavignot rapporte le cas d'un empoisonnement mortel à la suite de l'administration en lavement d'un infusé de 60 grammes de tabac. Le sujet succomba à des accidents cérébraux : stupeur, puis abolition de l'intelligence et coma, convulsions suivies de la résolution des membres. Mort au bout de 12 minutes.

Voilà l'empoisonnement aigu.

Lorsque l'usage du tabac est continué pendant longtemps et à dose élevée sans être toxique, comme chez les grands fumeurs, les accidents prennent une forme chro-

(1) *The Edinburg medical and Surgical Journal*, vol. XII, p. 11.

nique. Ils se manifestent par des troubles de la motilité, de la sensibilité et de l'intelligence.

Siebert raconte l'histoire d'un homme de trente ans, qui, par suite de l'abus de la pipe, devint en butte aux accidents nerveux les plus variés : palpitations, oppressions, gastralgies, engourdissement dans les avant-bras et les mains, affaiblissement général, incertitude dans la démarche, vertiges, trouble de la vue. Le malaise le décida alors à cesser l'usage du tabac; au bout de quelques semaines, tous les accidents avaient disparu (1).

Ségalas rapporte l'observation d'un jeune homme qui passait sa vie dans un fumoir public, où, tout en respirant un air saturé de vapeurs de tabac, il consommait plus de vingt cigares dans les vingt-quatre heures du jour et de la nuit. Bientôt il vit ses fonctions digestives s'altérer de jour en jour, sa mémoire et son intelligence s'affaiblir d'une manière sensible. Il devint complètement impuissant. Il avait des projets de mariage, et justement préoccupé du cas d'empêchement qu'il n'avait pas prévu, il alla demander des conseils à la médecine. M. Ségalas reconnut la cause des accidents, prescrivit au malade l'abstinence du tabac et quelques soins hygiéniques : quelques semaines suffirent pour le rendre à une parfaite santé et à toutes les conditions d'aptitude au mariage (2).

Le docteur Bornay parle, sans citer de nom propre, d'un professeur de l'École de médecine de Paris, qui avait l'habitude de fumer, tous les soirs, des cigares pendant cinq ou six heures de suite, dans une pièce assez petite et parfaitement close. Il s'aperçut un jour d'un certain malaise

(1) *Revue thérapeutique*, 15 mars 1856.
(2) *Étude médicale sur le tabac*, par M. Jolly, lue à l'Académie impériale de médecine, dans la séance du 21 février 1865.

caractérisé par de la dyspepsie, un affaiblissement musculaire, de la paresse intellectuelle. Finalement, après avoir été en proie un certain temps à ces symptômes, il eut une hémiplégie complète de courte durée (vingt-quatre heures). Rompant avec l'habitude de fumer, il vit bientôt cesser tous ces symptômes. Désireux alors de s'éclairer plus complétement, il se soumit à une contre-épreuve et se reprit à fumer; mais bientôt les accidents reparurent en suivant presque la même marche que primitivement. Cette fois il renonça pour toujours au tabac, et, depuis ce moment, sa santé a été excellente (1).

M. Bornay cite une autre observation fort remarquable. M. X..., âgé de 50 ans, d'une bonne santé habituelle avant sa maladie, qui date d'environ trois mois, présente les symptômes suivants : inappétence, affaiblissement général des forces, affaiblissement de la vue, ouïe confuse, maladresse inexplicable, dans les membres inférieurs principalement; la démarche est vacillante; le malade s'aperçoit que ses facultés intellectuelles menacent de s'éteindre ; son attention ne peut se porter longtemps sur le même sujet; il est dans l'impossibilité presque absolue de tenir régulièrement sa comptabilité; il éprouve une certaine difficulté dans l'articulation des mots. Son haleine de fumeur éclaire le diagnostic. M. X... déclare fumer cinquante pipes par jour de tabac du Pas-de-Calais. Il a suffi, pour le guérir, sans que l'affection ait laissé la moindre trace, hormis peut-être l'affaiblissement de la vue, de réduire la consommation du tabac à une faible dose journalière, et de le soumettre à des soins hygiéniques convenables (2).

(1) Bornay, *Du tabac*. Thèse pour le doctorat en médecine, 25 mars 1863.
(2) Bornay, ouvrage cité, p. 49.

Le docteur Erlenmeyer a écrit l'histoire d'un de ses collègues, le docteur R. S..., auquel il a donné des soins pour une affection nerveuse grave provenant de l'abus du tabac. Le docteur R. S... fumait beaucoup. Les exigences de la clientèle le forçaient souvent à laisser éteindre son cigare, pour le rallumer ensuite. L'auteur insiste sur cette dernière particularité et dit avoir remarqué qu'elle aggrave les symptômes de nicotisme chez les fumeurs. Jusques il y a cinq ans, le docteur R. S... jouissait d'une santé excellente, lorsqu'il fut pris d'un blépharo-spasme très-intense, puis de vertiges accompagnés d'affaiblissement musculaire tel que le malade ne pouvait presque plus se tenir debout. La marche devenait chancelante; il y avait une diminution générale de la sensibilité (1).

Passons aux expériences faites sur les animaux.

En 1851, M. Vleminckx et M. Van den Corput ont fait une série d'expériences nombreuses sur des chiens, des oiseaux et des lapins. Tous les résultats sont concordants. L'animal chancelle, tombe, il est pris de convulsions violentes, la respiration s'accélère et s'embarrasse, le pouls se précipite. Si la dose est suffisante (une demi-goutte pour un pigeon, deux gouttes pour un lapin, etc.), l'animal meurt au bout d'un temps toujours très-court, qui varie de quelques secondes à trois minutes. Si la dose est plus faible, il se rétablit graduellement (2).

Le docteur Frédéric Tiedemann a institué, avec son gendre, le professeur Bisschoff, de Giessen, des expériences très-nombreuses, très-délicates, très-précises, dont les résultats généraux confirment tout à fait ceux de MM. Vleminckx et Van den Corput : accélération des mouvements

(1) *Die chronische Tabaksneurose*. Leipzig, 1865.
(2) *Presse médicale*, 1851.

respiratoires, qui deviennent profonds, bruyants et irréguliers; fréquence du pouls, dont on peut à peine compter les pulsations; convulsions vives et générales; bientôt l'animal tombe à terre sur le ventre ou sur l'un des côtés; la pupille est dilatée. Si la dose a été suffisante pour le tuer, les mouvements respiratoires s'affaiblissent, puis s'arrêtent; la résolution musculaire se prononce; le sujet meurt au bout de quelques secondes à quatre minutes et demie (1).

Dans toutes ces expériences, la nicotine n'a généralement été administrée qu'une seule fois au même animal. J'ai essayé de me rapprocher davantage des conditions ordinaires où se place le fumeur, qui consomme tous les jours une certaine dose de nicotine. J'ai choisi deux lapins bien portants. Je ne pouvais songer à les faire fumer : leur instinct n'est pas assez développé pour cela; peut-être devrais-je dire qu'il n'est pas assez perverti. Je leur ai fait absorber la nicotine par des injections hypodermiques. C'est assurément la méthode qui permet de mesurer avec le plus d'exactitude la quantité de nicotine que l'on verse dans le sang. Je demande la permission de rapporter ces expériences avec quelques détails. Je suis le registre d'observations que j'avais tenu (2). Pour distinguer les deux sujets d'observation, je les désigne par une particularité de leur pelage : l'un avait le museau blanc et l'autre le museau gris.

1er jour, 9 mars. — *Museau blanc.* Injection dans le

(1) *Geschichte des tabaks und anderer ahnlicher Genukmittel*, von Friedrick Tiedemann, p. 330 et s. 1854.

(2) La nicotine que j'ai employée était parfaitement pure. Elle avait été préparée par mon habile collègue, le professeur Henry. Toutes les injections ont été faites par moi-même ou par M. Schneider, élève interne à l'hôpital civil.

tissu cellulaire sous-cutané de la région abdominale d'un milligramme de nicotine, dissous dans un gramme d'eau. C'est la quantité d'eau que nous avons employée dans toutes les injections. — Il n'en éprouve aucun effet appréciable.

Museau gris. Injection de 5 milligrammes de nicotine au même endroit. Au bout d'une minute, les premiers effets se manifestent : il y a un peu d'incertitude dans les mouvements, surtout dans ceux des membres antérieurs ; l'animal se met difficilement en marche ; pas de convulsions ; légère accélération de la circulation et de la respiration. Au bout de dix minutes, l'animal paraît dans son état normal.

2e jour, 10 mars. — Injection de 5 milligrammes. *Museau blanc.* Au bout de 50 à 60 secondes, l'animal paraît abattu ; il est moins excitable, se met difficilement en mouvement ; il se couche sur le côté gauche en étendant les membres postérieurs ; pas de convulsions ni de contractures. La respiration est à peu près deux fois aussi fréquente qu'avant l'expérience ; la circulation est accélérée ; les oreilles sont injectées et chaudes.

Museau gris. Phénomènes analogues, mais beaucoup moins prononcés.

3e et 4e jours. — Même injection. — *Museau blanc.* Mêmes phénomènes qu'hier.

Museau gris. Symptômes nuls.

5e jour. — Injection de 6 milligrammes. — *Museau blanc.* Au bout d'une minute, il se couche à plat ventre, un peu incliné sur le côté gauche, la tête appuyée sur le sol ; on a de la peine à le faire relever. Quand il veut marcher, les mouvements des membres antérieurs sont très-gênés. Urination abondante. Accélération de la respiration et de la circulation.

Museau gris. Abattement, paresse musculaire, mais bien moins prononcée que chez l'autre; il urine aussi abondamment.

6e jour. — Injection de 7 milligrammes. — *Museau blanc.* Mêmes symptômes qu'hier.

Museau gris. — Symptômes d'affaissement musculaire à peine marqués.

7e jour. — Injection de 8 milligrammes. — *Museau blanc.* Mêmes symptômes. Il se couche sur le côté droit.

Museau gris. Aucun symptôme appréciable.

8e jour. — Injection de 10 milligrammes. — *Museau blanc.* Au bout d'une demi-minute, prostration profonde; décubitus sur le côté droit et sur le côté gauche alternativement.

Museau gris. Cris plaintifs immédiatement après l'injection. Affaissement musculaire, mais beaucoup moins marqué que chez l'autre.

9e et 10e jours. — Même injection. Symptômes analogues, beaucoup plus marqués sur Museau blanc.

11e jour. — *Museau blanc.* Quand on l'apporte à l'amphithéâtre, nous le trouvons très-affaissé. La paralysie des membres postérieurs est presque complète, moins prononcée aux membres antérieurs ; il reste couché de tout son long ; la sensibilité est conservée même aux membres postérieurs ; les mouvements réflexes se produisent, mais d'une manière paresseuse. Le pouls est très-fréquent et très-petit. La respiration est fréquente et entrecoupée. On ne fait pas d'injection. L'animal meurt la nuit suivante.

Museau gris. Il reste seul en observation. — Injection de 10 milligrammes. — Abattement, paresse musculaire ; décubitus sur le ventre ; il se relève quand on l'excite, mais il marche difficilement.

12e jour. — Injection de 12 milligrammes. Abattement peu marqué; il continue à marcher. La circulation et la respiration sont accélérées.

13e jour. —. Même injection. Mêmes effets, mais moins prononcés.

14e, 15e, 16e, 17e, 18e, 20e, 21e, 22e, 23e jours. — Mêmes injections de 12 milligrammes. Les effets sont tantôt inappréciables, tantôt il y a un peu d'apathie et de paresse musculaire.

24e jour. — Injection de 17 milligrammes. Au bout d'une minute, le lapin s'étend à plat ventre, la tête appuyée sur le sol; les membres gardent la position qu'on leur donne, les mouvements réflexes persistent, mais affaiblis.

25e, 26e, 27e, 28e, 29e, 30e, 31e, 32e, 33e, 34e, 35e, 36e, 37e, 38e jours. — Même injection de 17 milligrammes. Les symptômes ont été en diminuant graduellement d'intensité, et les derniers jours ils sont à peine marqués.

39e jour. — Injection de 25 milligrammes. Mêmes symptômes que le 24e jour.

40e jour. — Même injection. Mêmes symptômes.

41e, 42e, 43e, 44e, 45e jours. — Même injection de 25 milligrammes. Les symptômes vont en diminuant, et le dernier jour ils sont à peine appréciables. — Repos de trois jours.

49e jour. — Injection de 5 centigrammes. Au bout d'une demi-minute, l'animal est saisi de contractions spasmodiques cloniques de tout l'appareil musculaire. Ces mouvements convulsifs sont peu étendus; bientôt ils diminuent; l'animal est couché à plat ventre, la tête appuyée sur le sol. Les mouvements sont difficiles, sans coordination, puis il n'y a plus qu'une sorte de trémoussement mus-

culaire. La membrane clignotante est tendue sur l'œil, la verge est en érection. L'animal se couche sur le ventre, la tête appuyée sur le sol ; les membres gardent la position qu'on leur donne. Les mouvements réflexes sont difficiles à obtenir et très-limités. La respiration et la circulation sont très-accélérées, les oreilles sont chaudes. Peu à peu tous ces symptômes diminuent, et une heure et demie après l'injection, l'animal parait revenu à son état normal.

50e, 51e, 52, 53e, 54, 55e, 56e, 57e, 58e, 59e, 60e, 61e jours. — Même injection de 5 centigrammes. Les symptômes restent les mêmes, mais vont encore une fois en s'affaiblissant.

62e jour. — 7 heures du matin. Même injection de 5 centigrammes. Les effets sont presques nuls. L'animal continue à marcher quoiqu'il paraisse affaissé et hébété. — 4 heures après-midi, seconde injection de 5 centigrammes. Tension de la membrane clignotante; érection; défaut de coordination des mouvements, marche difficile; oreilles chaudes et injectées. Après 15 minutes, résolution complète des membres; la respiration et la circulation s'affaiblissent. Mort 20 minutes après l'injection. — Je n'ai pas observé de symptômes de paralysie persistante entre deux injections; mais M. Cl. Bernard a déjà appelé l'attention sur la difficulté d'observer sur les animaux ces symptômes consécutifs (1).

Étudions maintenant les lésions anatomiques qu'entraîne l'abus du tabac. Malheureusement, nos connaissances ne sont ni précises ni complètes sur ce point. Cependant, toutes les observations que nous possédons tendent à démontrer que les lésions du centre cérébro-spinal et de ses

(1) *Leçons sur les substances toxiques, etc.*, p. 410.

annexes sont de nature congestive et inflammatoire. Ainsi Orfila a toujours trouvé les centres nerveux, et spécialement le cerveau, ainsi que leurs membranes, fortement injectés. Plusieurs fois il s'y joignait un épanchement de sang plus ou moins considérable. Dans les expériences déjà citées de MM. Vleminckx et Van den Corput, à l'autopsie des animaux empoisonnés par la nicotine, on a trouvé les membranes du cerveau et de la moelle épinière congestionnées. J'ai fait avec soin l'autopsie des deux lapins qui ont succombé sous l'influence de la nicotine. Le premier, qui n'avait subi que dix opérations, ne m'a présenté qu'une injection à peine marquée de la pie-mère. L'autopsie du second, qui a subi soixante injections de nicotine, a été plus instructive. Pour avoir un point de comparaison exact, j'ai fait simultanément l'autopsie d'un lapin parfaitement sain. Voici le résultat de cet examen. Ce qui frappe au premier aspect, quand on compare les deux têtes dépouillées de la peau, c'est l'injection très-marquée de tous les tissus extérieurs au crâne; les muscles, le tissu cellulaire sont rouges et comme ecchymosés chez le lapin nicotisé, tandis qu'ils sont d'un blanc laiteux chez le lapin sain. Les crânes ayant été ouverts avec précaution, le cerveau et les enveloppes du lapin sain se trouvent à l'état normal; on constate une injection générale dans la pie-mère du lapin nicotisé. Les deux hémisphères sont difficiles à séparer au niveau de la scissure longitudinale, ce qui tient à l'adhérence morbide des deux feuillets de la pie-mère.

La pie-mère adhère aux circonvolutions cérébrales; il est difficile de l'en détacher. Enfin, la substance grise est légèrement ramollie. Ce ramollissement est surtout marqué au cervelet.

M. Roudanowski, dans un mémoire présenté, en 1865,

à l'Académie des sciences, sur les lésions intimes du système nerveux chez les animaux empoisonnés par la nicotine, écrit que les altérations du système nerveux sont constantes. Elles consisteraient dans une forte pigmentation et dans la destruction des cellules nerveuses et de leur prolongement, et seulement dans la moelle épinière à l'origine des nerfs vagues et hypoglosses.

Il serait très-intéressant de chercher à faire la théorie des symptômes et des lésions que nous venons d'indiquer, c'est-à-dire de chercher l'action intime de la nicotine sur le tissu nerveux. Mais ce problème est encore environné d'obscurité. Cette question a préoccupé l'Académie, et, dans le concours qu'elle a ouvert en 1864, elle demandait surtout aux concurrents de rechercher, par des expériences et des observations, les véritables effets du tabac sur l'homme sain. Comme votre savant rapporteur l'a déclaré, la lumière ne s'est pas faite sur la question, malgré la valeur réelle des travaux adressés à l'Académie. M. Cl. Bernard, qui a étudié la nicotine avec la rare sagacité qui le caractérise, n'a pas abouti davantage à donner la véritable théorie de son action.

Je pense que la nicotine est un poison du tissu nerveux fort analogue au curare, et qu'il abolit les fonctions des nerfs moteurs et des nerfs sensibles. Vous savez qu'il ressort des belles expériences de M. Cl. Bernard, que le curare abolit l'action des nerfs moteurs en respectant celle des nerfs sensitifs. En paralysant les nerfs moteurs, il laisse intacte la contractibilité des muscles. Ainsi, un animal étant empoisonné par le curare tombe dans un état de résolution musculaire complète. Si vous excitez les nerfs qui se rendent dans un muscle, vous ne provoquez aucune contraction de ce muscle ; mais si vous électrisez directe-

ment le muscle lui-même, il se contracte immédiatement, ce qui prouve, pour le dire en passant, que la contractilité musculaire et le pouvoir excitateur des nerfs moteurs sont deux choses distinctes.

Eh bien, il se passe chez l'animal nicotinisé des phénomènes très-analogues. Les belles expériences de Tiedemann ont parfaitement établi que l'action de la nicotine respecte la contractilité musculaire, mais paralyse l'action des nerfs moteurs. Citons quelques-unes de ces remarquables expériences.

Première expérience. — On empoisonne un cochon d'Inde en lui versant dans la bouche deux gouttes de nicotine. Il meurt au bout de trois minutes. On ouvre la poitrine : le cœur se contracte encore. On électrise le nerf pneumo-gastrique : les contractions du cœur continuent. Ce fait prouve que les fonctions du pneumo-gastrique étaient abolies, car il est démontré aujourd'hui que chaque fois qu'on électrise le nerf pneumo-gastrique sur un animal, les battements du cœur s'arrêtent. Lorsque les contractions du cœur ont cessé, on électrise directement les ventricules qui entrent immédiatement en contraction. Donc la propriété contractile des muscles du cœur était conservée.

Autre expérience. — On empoisonne un cochon d'Inde en lui mettant quatre gouttes de nicotine dans la bouche. L'animal meurt au bout de quatre minutes. On ouvre la poitrine : le cœur continue à battre comme dans l'observation précédente; l'excitation électrique du nerf pneumo-gastrique ne produit aucun effet. On électrise le nerf phrénique : le diaphragme ne se contracte pas. On électrise directement le diaphragme : il entre en contraction immédiatement. Donc, encore une fois, la nicotine res-

pecte la contractilité musculaire tout en abolissant les propriétés motrices des nerfs.

Autre expérience. — On lie à un chien l'artère crurale du membre postérieur gauche. On injecte ensuite deux gouttes de nicotine dans la veine du même côté. L'animal meurt au bout de deux minutes. On institue immédiatement la série d'expériences suivantes :

Ouverture de la poitrine : le cœur continue à battre. L'excitation du nerf pneumo-gastrique n'arrête pas ses contractions. On électrise le nerf phrénique : le diaphragme ne se contracte pas. On électrise directement le diaphragme, il entre en contraction. On électrise une branche du nerf crural gauche : les muscles se contractent. Rappelons-nous que ce nerf avait été préservé de l'empoisonnement par la ligature de l'artère de ce membre. Cette expérience contrôle donc les autres et les confirme.

L'excitation électrique des nerfs des membres antérieurs qui ont été atteints par le poison, n'amène aucune contraction des muscles correspondants. L'excitation directe de ces muscles les fait contracter.

Les mouvements réflexes sont toujours abolis sur les animaux morts par la nicotine, ce qui est une conséquence rigoureuse de la paralysie des nerfs moteurs, leur intégrité étant absolument nécessaire à la production des mouvements réflexes.

Les très-remarquables expériences de Tiedemann prouvent donc d'une manière certaine que la nicotine est un poison paralysant des nerfs moteurs comme le curare, et que comme le curare il respecte la contractilité propre aux muscles.

De l'examen que nous venons de faire des accidents produits par la nicotine, ou d'une manière générale, par le

tabac, de la recherche des lésions qu'il laisse après lui et de l'étude de son action intime sur les fibres nerveuses, il est permis de conclure que cette plante agit énergiquement sur les centres cérébro-spinaux. Mais est-il permis, en précisant davantage ces conclusions, de déclarer que le tabac est un facteur direct de la folie paralytique? Je reconnais que nous n'avons pas une démonstration absolue du fait; mais l'induction me pousse à le considérer pourtant comme indubitable. Si nous jetons, en effet, un regard d'ensemble sur les symptômes caractéristiques du nicotisme, sur l'action qu'exerce la nicotine sur les fibres nerveuses, sur les lésions anatomiques qu'elle détermine, que trouvons-nous?

1° L'affaiblissement progressif des mouvements, marchant peu à peu jusqu'à la paralysie, que cet affaiblissement ait été ou non précédé d'une période d'excitation; la diminution de la sensibilité; des troubles des sens; l'affaiblissement de l'énergie intellectuelle;

2° La paralysie des nerfs moteurs;

3° La congestion sanguine, quelquefois accompagnée d'hémorrhagie, des centres nerveux et leurs membranes, congestion qui progresse, d'après mes observations, jusqu'à l'inflammation de la pie-mère et de la substance grise, et, d'après les recherches de M. Roudanowski, jusqu'à la désorganisation des cellules nerveuses.

Si nous nous élevons à quelques considérations plus générales, nous rencontrons deux faits qui méritent toute notre attention. Le premier, c'est que dans tous les temps et dans tous les pays il y a un rapport constant entre la consommation du tabac et le progrès de la folie paralytique.

Jetons d'abord un coup d'œil sur le chemin que nous

avons parcouru pour mieux fixer l'étape qu'il nous reste à fournir.

Dans la première partie de mon mémoire, j'ai établi, par des documents statistiques, que la folie paralytique fait à notre époque des progrès véritablement alarmants.

Dans la seconde partie, j'ai cherché à préciser les causes de l'accroissement de cette cruelle maladie, et j'ai cité comme appartenant plus spécialement à notre temps la suractivité imprimée à la vie, les excès alcooliques et l'abus du tabac.

Avant de quitter ce sujet, je veux soumettre à la Compagnie un doute qui s'est élevé plusieurs fois dans mon esprit. Je me suis demandé si nos nouveaux moyens de locomotion ne contribuaient pas, dans une certaine mesure, à la genèse des maladies du système nerveux.

Voici comment cette question s'est imposée à mon attention. Après avoir passé huit ou dix heures en chemin de fer, il m'arrive d'éprouver quelques souffrances nerveuses dans les membres : tantôt c'est un simple sentiment de fatigue, tantôt c'est un peu d'engourdissement, d'autres fois c'est un fourmillement incommode. J'ai interrogé des voyageurs et des gardes-convoi qui m'ont accusé des phénomènes analogues.

Il est probable que l'origine de ces incommodités se trouve dans le mode même de locomotion : le mouvement des voitures qui roulent sur le railway diffère essentiellement du mouvement des voitures ordinaires. Dans les premières, ce sont des vibrations courtes et rapides, une sorte de trépidation ; dans les secondes, ce sont des ondulations étendues, une espèce de balancement.

Ce mouvement vibratoire agit-il directement sur les nerfs ou bien se transmet-il des centres nerveux à ces cordons, ce

qui serait plus grave? Je pense que les effets que j'ai signalés dépendent plutôt de l'ébranlement direct des nerfs. Ce qui me le fait croire, c'est que le sentiment de fatigue, d'engourdissement ou de fourmillement est beaucoup plus prononcé aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, ce que j'attribue à ce que les pieds, reposant sur le plancher de la voiture, les membres inférieurs reçoivent directement les vibrations du train, tandis que les supérieurs, suspendus au tronc, ne les subissent qu'indirectement et faiblement.

Quoi qu'il en soit, il est probable que le cerveau et la moelle épinière doivent en recevoir une impression analogue; beaucoup de personnes, en descendant du train, sont comme un peu ahuries, un peu étourdies. Je suis persuadé que si cette cause pathogénique a réellement quelque importance, nos ingénieurs trouveraient bien moyen de l'atténuer.

Telles sont les causes de la folie paralytique qui me paraissent appartenir plus spécialement à notre époque.

Pour rendre cette seconde partie moins incomplète, passons rapidement en revue les autres agents pathogéniques de la paralysie générale, c'est-à-dire ceux qui appartiennent à tous les âges de l'humanité et que nous n'avons pas abordés jusqu'ici.

A leur tête se présentait les abus du sens génital. Que l'homme se livre aux relations naturelles des sexes, ou que, honteux hermaphrodite, il consomme une œuvre solitaire et stérile, il y a, dans l'acte génital, deux éléments : une convulsion et une perte humorale.

Ces deux éléments ont sur l'économie une influence différente, et qu'il faut analyser ici.

Le spasme génital s'accompagne, comme toute convulsion, d'une congestion légère et passagère des centres ner-

veux, et peut-être plus de la moelle épinière que du cerveau. Lorsque ce spasme et la congestion qu'il entraine se renouvelle trop fréquemment, il n'est pas douteux qu'il ne contribue au développement des affections cérébro-spinales de nature congestive et irritative, et spécialement de la folie paralytique.

Nous manquons de documents cliniques et microscopiques pour élucider complètement cette question. J'ai recueilli toutefois quelques faits qui ne manquent pas de signification dans l'espèce.

Quant à la perte séminale, elle joue aussi un rôle important dans l'étiologie des maladies nerveuses, mais elle n'aboutit pas à la folie paralytique et elle ne contribue en rien à la genèse de cette maladie. Pour bien interpréter l'action pathogénique des pertes séminales, essayons d'établir l'action physiologique du sperme sur l'individu lui-même, abstraction faite de la propagation de l'espèce. Je suis convaincu que le sperme, quand on lui laisse le temps de s'accumuler dans l'organisme, est résorbé en partie et qu'il va exercer sur le tissu nerveux une action stimulante et tonique. Cette thèse serait facile à établir. Je me borne d'invoquer, à son appui, deux faits d'ordre divers : l'un est un fait d'histoire naturelle, l'autre, un fait d'anthropologie.

Qui de vous n'a été frappé de la différence qu'il y a entre la fougue vigoureuse et sauvage du cheval entier et la placidité débonnaire du cheval hongre? D'où provient cette différence, sinon de ce que chez l'un les centres nerveux éprouvent l'influence du stimulus spermatique, tandis qu'il manque chez l'autre?

Quant au fait anthropologique, le voici : « Il se rencontre parmi quelques peuples de l'Orient une caste abjecte et méprisée; ce sont des êtres qui n'ont ni la grâcieuse fai-

blesse de la femme, ni la mâle dignité de l'homme; leur visage est imberbe, leur physionomie est pâle et muette, leur démarche est languissante et leurs gestes sont lâches. Pusillanimes et fourbes, incapables d'aucune grandeur, ils conservent précisément assez de force pour porter la robe des femmes parmi lesquelles ils trainent leur vie avec leur honteuse impuissance.

« On les appelle des eunuques (1). »

Que fait l'homme qui abuse des facultés génitales? Il jette au vent le fluide mystérieux avant qu'il ait eu le temps de s'amasser et de se résorber, et avec le produit de sa virilité il perd ses forces musculaires, la vivacité de la mémoire, la fougue de l'imagination et les nobles audaces de la volonté. C'est un eunuque volontaire.

Signalons encore parmi les causes de la paralysie générale, l'habitude d'un régime trop abondant, trop riche et trop stimulant. On sait que pendant le travail de la digestion d'un repas copieux, le cerveau est plus ou moins congestionné, et vous avez souvent remarqué, comme moi, combien les grands mangeurs, fussent-ils gens d'esprit, sont, après table, somnolents, indolents, et comme frappés d'une stupidité passagère. Ils ne pensent plus, ils digèrent. La sensibilité, le mouvement et l'intelligence sont profondément déprimés. On comprend que si cette cause de dépression se répète fréquemment, elle pourra aboutir à une maladie qui est précisément caractérisée par la paralysie de ces trois grandes fonctions. Ajoutons que la richesse du sang, entretenue par un régime trop abondant, prédispose aux congestions du cerveau.

Toutefois, à ce point de vue, je n'accuse pas spéciale-

(1) STEPHANE. *Lettres posthumes d'un médecin*, recueillies par le docteur Lefebvre, p. 38.

ment notre temps. Nous sommes peut-être plus friands que les générations qui nous ont précédées, mais nous ne sommes pas plus gourmands.

Si nous ajoutons à ces causes diverses quelques causes qui peuvent accidentellement congestionner les centres nerveux, comme les exercices musculaires exagérés, l'exposition à une chaleur prolongée et élevée, nous aurons passé en revue les principales causes de la folie paralytique.

Rappelons qu'une fois créée chez l'individu par le concours des agents pathogéniques que nous venons de passer en revue, la folie paralytique peut se propager à l'espèce par hérédité. Les maladies nerveuses ont une grande tendance à la transmission héréditaire : c'est par le système nerveux que nous ressemblons surtout à nos parents ; dans l'ordre physiologique, il n'y a pas de ressemblance qui se transmette plus sûrement que la ressemblance nerveuse et dans l'ordre pathologique, il n'y a pas de maladies qui se transmettent plus généralement que les maladies nerveuses.

La question des mariages consanguins touche de près à la question de l'hérédité. Je possède une série de faits d'une certaine importance, mais je suis forcé de les passer sous silence aujourd'hui pour ne pas allonger ce travail outre mesure, et j'arrive à la troisième partie ou à la prophylaxie de la folie paralytique.

TROISIÈME PARTIE.

PROPHYLAXIE.

Je n'entreprendrai pas de passer en revue la série des moyens à opposer au développement de la folie paralytique. Je me tiens sur les sommets de la question, et jetant un

coup d'œil rétrospectif sur les causes de la maladie, je constate qu'elle a sa source dans les abus des excitants physiques et dans l'abus des excitants moraux.

Je suivrai le même ordre dans l'exposition de la prophylaxie.

Dans l'ordre des excitants physiques, je reconnais trois grands facteurs de l'aliénation paralytique, l'alcool, le tabac et l'éréthisme génital.

Le plus important de ces trois facteurs est sans contredit l'alcool, et je me borne, dans ce résumé, aux indications qu'il me suggère.

Guerre à l'eau-de-vie ! Tel devrait être le mot de ralliement de tous ceux qui s'intéressent à la santé physique et morale des générations contemporaines. L'eau-de-vie n'est jamais nécessaire à l'homme en santé ; elle peut rendre des services à l'homme malade. Il serait à souhaiter qu'elle fût reléguée dans l'officine des pharmaciens, à côté de l'opium. Je viens de nommer l'opium : les missionnaires, les officiers et les médecins militaires qui ont fait la guerre de la Chine, nous ont rapporté d'effrayantes descriptions des ravages de l'opium sur les populations de ce vaste empire.

Si l'habitude de fumer l'opium, dit le docteur Sigmond, continue encore en Chine pendant une ou deux générations, la puissance de ce peuple disparaîtra et cette nation, presque innombrable, ne présentera plus au monde qu'un spectacle d'horreurs et de dégoût.

Nos publicistes n'ont pas assez de mépris pour ce peuple lâche et pour ce lâche empereur, qui continue à faire afficher sur les murs de Pékin les édits de ses prédécesseurs, qui défendent, sous peine de mort, de fumer l'opium, et qui se retire dans le secret de ses appartements pour fumer, avec quelques favoris, le calumet empoisonné, tandis que

le marchand d'opium établit publiquement son échoppe à l'ombre de ces inutiles édits.

C'est bien. Nos publicistes ont raison. Mais avouez que la *Gazette de Pékin* pourrait traduire leurs tirades et les retourner contre certains Européens, en prenant la simple précaution de remplacer le mot opium par le mot eau-de-vie. En vérité, entre le fumeur d'opium et le buveur d'eau-de-vie l'analogie est complète : ce sont deux poisons du tissu nerveux; l'un congestionne doucement le cerveau et endort ses victimes dans des rêves voluptueux, l'autre fouette le cerveau, l'irrite, l'enflamme et finit par le ramollir.

L'eau-de-vie, tel est donc l'ennemi auquel il faut courir sus. Mais posons bien la question et ne tombons pas dans des déclamations faciles autant que vaines. Il ne s'agit pas de proscrire toutes les boissons spiritueuses, depuis le genièvre jusqu'au vin, à l'imitation du P. Mathew. Nul n'éprouve une admiration plus sincère que moi pour ce moine qui, voyant la moitié de l'Irlande livrée à l'abrutissement du wiskey, conçoit le projet de la sauver par la seule puissance de sa parole, convoque d'immenses meetings, et, dans un enthousiasme sublime, fait jurer l'abstinence absolue au peuple le plus passionnément buveur de la terre.

Ces remèdes héroïques peuvent avoir leur utilité quand le mal est arrivé à son apogée, comme il l'était en Irlande, en 1840, mais je suis persuadé que le P. Mathew aurait fait une œuvre plus durable s'il n'avait anathématisé que l'eau-de-vie en permettant l'usage de la bière et du vin. Il y a au fond de notre nature un instinct impérieux qui réclame l'usage des boissons stimulantes, dans le Nord surtout. Et puis, il y a dans la vie des heures trop pesantes

pour refuser à la nature le cordial qui aide à les porter; enfin, dans les fêtes de famille ou de l'amitié, il serait barbare de proscrire le vin, qui en est le condiment et qui en complète le charme.

Ce qu'il faut proscrire, c'est l'alcool dans sa nudité, en quelque sorte, sous cette forme brutale que nous appelons, par ironie, sans doute, l'eau-de-vie, et que les sauvages, à qui nous avons fait ce funeste présent, appellent plus justement l'eau de feu.

Mais comment la faire disparaître des habitudes de la vie? Est-ce la loi qui doit intervenir, avec l'amende et la prison? On répète volontiers à cet égard la parole de Zschokka : « Toutes les lois sont sans force pour extirper un mal qui a pris sa racine dans la vie du peuple. C'est du peuple lui-même que doit partir la réforme des mœurs, et nul gouvernement n'est assez puissant pour l'opérer (1). »

Cette pensée trahit trop de découragement. On oublie que le traitement de cette grande plaie sociale ne peut se trouver dans un remède unique et souverain. C'est par un ensemble de mesures de divers ordres qu'on arrivera à restreindre, dans les limites les plus étroites, l'abus des alcooliques, et il ne faut négliger aucun des moyens qui peuvent contribuer, même dans une faible mesure, à nous faire atteindre le but. Sans attribuer à l'intervention du pouvoir, dans ces questions, une efficacité considérable, je suis convaincu que certaines mesures d'ordre public auraient leur part d'action pour la répression de l'alcoolisme. Ainsi, il n'est pas douteux que le Gouvernement ne puisse contribuer puissamment à substituer dans les usages de la vie à l'eau-de-vie qui abrutit les populations, une boisson saine et fortifiante, et spécialement la bière, cette boisson

(1) *Die Brandweinpest.* Aarau, 1837.

éminemment nationale, cette boisson nourrissante, dans laquelle l'alcool est en quantité si modérée et, d'ailleurs, si bien enveloppé qu'il suffit à stimuler modérément les centres nerveux, sans les hypérémier et les ramollir. Il arriverait peu à peu à ce résultat en frappant les liqueurs destinées à la consommation d'un impôt de plus en plus considérable, en dégrevant la bière dans les mêmes proportions, en ne tolérant nulle part l'établissement de débits uniquement consacrés à la vente des eaux-de-vie.

En second lieu, quelle raison empêche donc le Gouvernement de donner de haut le bon exemple aux populations en réprimant l'ivresse dans l'armée, dans la marine, dans le personnel des chemins de fer, etc.

Au reste, je le reconnais volontiers, ce ne sont là que des moyens secondaires; le grand moyen pour arriver à réprimer l'abus des alcooliques, c'est d'agir par toutes les voies sur l'opinion publique, c'est de faire descendre peu à peu dans les masses cette conviction que l'eau-de-vie est un poison qui dégrade d'abord, qui tue ensuite. Et qu'on ne m'objecte pas que c'est là une utopie irréalisable : pour faire pénétrer dans l'esprit une idée pratique, nous avons dans les temps modernes deux grandes puissances à notre service, la tribune et la presse. Il faudrait que les mêmes avertissements retentissent à toutes les tribunes, les tribunes savantes, comme la vôtre, la chaire de nos églises, et cette tribune populaire, qu'on appelait autrefois la tribune aux harangues, et qu'on a relevée de nos jours sous le nom de tribune aux conférences.

Quant à la presse, elle est plus puissante encore. Le journal est un ami qu'on appelle et qu'on écoute aujourd'hui à tous les foyers. S'il voulait entreprendre cette croisade contre l'eau-de-vie, jamais peut-être il n'aurait eu

l'occasion de rendre un service plus signalé à l'humanité.

J'ai dit que les causes physiques de la folie paralytique pouvaient se résumer en peu de mots : la fièvre de la vie moderne, ses ardeurs dévorantes, ses ambitions sans frein, ses douleurs.

Quel est le remède à proposer? Faut-il enrayer le magnifique mouvement dont nous sommes les témoins, décourager cette noble émulation du travail qui s'est emparé des individus et des peuples, éteindre enfin tout ce joyeux bourdonnement de la ruche humaine, et prêcher aux peuples l'oisiveté et la mollesse? Non, mille fois non. Le travail, le travail des bras comme le travail de la pensée, a en lui je ne sais quoi de salubre qui élève et fortifie l'homme.

Mais, enfin, notre destinée toute entière n'est pas dans le travail. L'homme n'est pas condamné à s'atteler au joug du soir au matin de la vie, à le pousser devant lui, haletant, comme le bœuf, la tête penchée vers la terre sans jamais la relever vers le ciel. Et puis, nous ne sommes pas des intelligences pures et inaltérables, nous avons à notre service une machine animée, une bête de somme, si vous voulez, qui se fatigue, s'éreinte, s'épuise et crie merci.

Il y a neuf ou dix siècles, quand les peuples étaient encore divisés en petits clans, toujours prêts à se ruer les uns sur les autres, il arrivait souvent qu'à force de guerroyer, ils se réduisaient mutuellement aux abois. Alors on proclamait une trêve de Dieu, et pendant une année les populations pouvaient respirer et panser leurs plaies.

Dans les emportements du travail moderne, la trêve de Dieu, c'est le repos du dimanche. Pour suffire aux travaux forcés auxquels nous nous sommes laissés entraîner, il faut que chaque semaine l'ouvrier ait un jour de liberté, un

jour pour lui où il puisse élever son intelligence et son cœur sous la double influence de la religion et de l'instruction, un jour pour sa femme et pour ses enfants, à qui il doit plus que le pain de chaque jour : les saines affections de la vie de famille et ces épanchements de l'intimité, qui achèvent de faire passer l'âme des parents dans celle des enfants.

L'homme qui se livre au travail de la pensée a peut-être plus besoin encore du repos du dimanche que l'ouvrier condamné au travail des bras. Jamais ce repos n'a été plus nécessaire que dans nos temps agités. Je suis convaincu qu'avant dix ans cette grande loi de conservation et de moralisation s'imposera à la société comme une nécessité inexorable.

Toutefois, le repos dominical ne constitue pas une panacée : c'est un remède héroïque, mais partiel. Que faut-il donc de plus? Beaucoup de choses : il faut restaurer dans les âmes la puissance du sentiment religieux, il faut ranimer l'esprit de famille et rendre au foyer domestique, sa véritable place, la femme, que l'industrie moderne entraine aujourd'hui dans les mines et dans les fabriques, il faut répandre l'instruction au sein des masses laborieuses, il faut développer ces sociétés de patronage qui, sous des noms divers, rapprochent fraternellement le pauvre et le riche...

Je m'arrête au seuil de ces grandes questions; non que je les considère comme au-dessous ou en dehors de la mission du médecin; je les revendique, au contraire, hautement pour lui. On ne peut faire de la vraie et grande médecine qu'en traitant l'homme tout entier, corps et âme, être individuel et être social. Je me sentirais fort à l'aise pour aborder ces problèmes de médecine morale en face

d'une assemblée qui a pris pour devise la belle pensée du poète romain : *Nil humani a me alienum puto.*

Mais je sais que j'ai été long.

Lorsque, au moyen âge, un tournoi réunissait, dans quelque vieux manoir, les chevaliers d'alentour, si un troubadour venait à passer, le maître du lieu l'invitait à chanter. Et le troubadour chantait. Mais s'il lui arrivait, comme il arrive facilement aux poètes, de s'oublier et de ne pas savoir finir, le héraut d'armes s'avançait et venait lui dire tout bas : « Trouvère, votre rapsodie est longue. »

Je ne suis pas un trouvère, mais je comprends que ma prose devient bien longue. Je m'incline donc et je remercie du fond de mon cœur cette savante assemblée de sa longue bienveillance.

FIN.

DE LA
COMPRESSION ET DE L'ASPIRATION CONTINUES
EN CHIRURGIE

ET DE LEUR APPLICATION AU TRAITEMENT

du kyste de l'ovaire, de l'hydrothorax, du pyothorax, des plaies, etc.,

A L'AIDE D'APPAREILS NOUVEAUX;

PAR

LE DOCTEUR LÉOPOLD BUYS.

(Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine, le 27 novembre 1869.)

AVANT-PROPOS.

LA COMPRESSION ET L'ASPIRATION EN CHIRURGIE.

La compression et l'aspiration ne sont pas des principes nouveaux en chirurgie ; de tout temps elles ont été utilisées.

Ses propriétés antiphlogistiques, hémostatiques et résolutives ont fait rechercher la compression méthodique pour prévenir et combattre l'inflammation et l'engorgement dans le cas de varices, d'entorses, de fractures osseuses et de plaies, pour obtenir la résolution de tumeurs morbides et la délitescence de collections séreuses ou purulentes ou pour arrêter l'écoulement sanguin, suite de déchirure ou de section de vaisseaux.

D'heureuses améliorations ont, dans ces derniers temps, été apportées à son application à la cure des anévrysmes. Cependant, il est avéré qu'en dehors de ces dernières affections, et si l'on excepte surtout le traitement des fractures, auquel s'attachent des noms de chirurgiens belges, la compression n'a subi, depuis Hippocrate, que des modifications insignifiantes et de détail ; bien plus, pour cer-

taines lésions, on en a contesté l'utilité; Morton, en Angleterre, l'a même considérée comme nuisible, et plusieurs chirurgiens éminents en ont, avec lui, repoussé l'emploi pour les plaies d'amputation.

L'aspiration, quoique présentant une action physique opposée à celle de la compression, a également l'avantage d'être antiphlogistique et résolutive.

L'antiquité, en créant les psylles (1), leur attribuait la faculté d'enlever de la surface des plaies les venins ou poisons qui pouvaient y être déposés. De nos jours, Réveillé-Parise et M. Maisonneuve, pour des considérations physiologiques à peu près pareilles, en ont préconisé l'emploi. Réveillé-Parise (2) proposait l'usage d'une ventouse à pompe; il espérait, par ce moyen, enlever les détritus des tissus, et les caillots sanguins qui font obstacle à la prompte réunion des plaies.

M. Maisonneuve (3) regarde comme étant cause de septicohémie et de pyohémie le séjour des liquides suintant des tissus divisés et propose leur élimination continue par la succion.

A cette question se rattache un nom qui domine tous les autres, celui de M. Jules Guérin. Grâce à cet ingénieux savant, l'aspiration a pris en chirurgie la place importante qu'elle mérite. Afin d'éviter l'introduction de l'air dans les cavités closes du corps humain et son action sur leur contenu liquide, il fit l'extraction de celui-ci au moyen d'une pompe de son invention, adaptée à une canule de

(1) *Art de sucer les plaies*. Ansel. Amsterdam, 1712.

(2) *Étude de l'homme dans l'état de santé et dans l'état de maladie*. Réveillé-Parise. Paris, 1845.

(3) *Méthode d'aspiration continue et ses avantages pour la cure des grandes amputations*, par M. le docteur Maisonneuve. — Note lue à l'Académie des sciences, le 4 novembre 1867.

trocart. Plus tard, pour empêcher la présence de l'air à la surface des plaies, il préconisa son pansement pneumatique.

Bien plus encore que ses instruments, les principes qu'il émit firent faire à la chirurgie un pas immense dans une voie toute nouvelle et riche en heureuses découvertes. Beaucoup de chirurgiens y sont déjà entrés ou y entreront à sa suite, qu'ils l'avouent ou non.

Modeste travailleur, oserions-nous rappeler qu'imbu de ces idées si rationnelles, sans pourtant les partager toutes, nous avons aussi cherché quelques-unes de leurs applications pratiques.

En 1864, nous proposâmes d'extraire, par *aspiration continue* les liquides des kystes de l'ovaire, de l'hydrothorax, du pyothorax, de l'abcès froid (1), etc. Cette audace fut punie par le silence complet de tous les dispensateurs de renommée.

Mais des collègues bienveillants nous engagèrent à persister dans nos recherches; ils nous firent entrevoir que l'absence de faits pratiques était la seule cause de ce silence; en 1866, ils nous déterminèrent même à utiliser nos appareils à la réalisation des indications de M. J. Guérin. Quelques succès vinrent alors relever notre courage et nous firent persévérer dans la voie difficile où nous avions pénétré.

L'expérience, en nous éclairant sur l'efficacité réelle des moyens employés tant par nous que par ceux qui poursuivaient le même but, eut pour résultat des modifications profondes dans nos appareils, modifications qui,

(1) *Traitement des kystes de l'ovaire par aspiration continue. Nouvel instrument.* Mémoire adressé à la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, le 5 décembre 1864, par le docteur Léop. Buys.

toujours, coïncidèrent avec leur simplification. La succion, très-utile dans un grand nombre de cas, nous parut insuffisante dans d'autres; reprenant alors la question complètement à nouveau, pesant, l'une après l'autre, toutes les indications à remplir, nous en sommes venu à préférer à l'aspiration la compression préconisée depuis des siècles, mais en la mettant en pratique avec des agents mieux appropriés.

Nous livrons ici à l'appréciation de nos collègues les moyens employés et les résultats obtenus; ils y trouveront sans doute à critiquer, mais tous ceux qui acceptent les théories nouvelles admettront, nous l'espérons, quelques-unes des idées que nous avons émises, ou, au moins, ils voudront expérimenter à leur tour, en mettant à profit nos humbles essais. Si cette espérance se réalise, nous n'aurons pas entièrement perdu notre temps.

CHAPITRE Ier.

L'ASPIRATION CONTINUE APPLIQUÉE A LA CURE DES KYSTES DE L'OVAIRE.

Parmi les traitements préconisés pour la guérison des kystes de l'ovaire, nous ne citerons que pour mémoire la ponction simple qui ne réussit qu'incidemment et qu'on n'emploie jamais avec une idée préconçue de réussite, les traitements médicaux, sans action réelle, l'électricité, dont les résultats peuvent être contestés, les sections sous-cutanées ou les ouvertures avec mèche à demeure, opérations dont les dangers sont proportionnés à leur simplicité.

Les seuls traitements efficaces sont jusque maintenant : la ponction par le vagin, la ponction avec injection d'iode et l'ablation de l'ovaire.

La ponction par le vagin a été conseillée par M. de Scanzoni (1) ; l'auteur cite 14 cas de kystes opérés de cette façon; 8 ont été guéris en 10 jours au maximum, 2 ont été l'occasion d'une récidive ; 1 a été suivi de mort par fièvre typhoïde, et des 3 derniers le résultat est resté ignoré.

Déjà avant cet illustre gynécologiste, Allan, Delpech, Antoine Dubois vantaient les avantages de la ponction vaginale.

Récamier l'avait si bien appréciée, qu'il voulait en généraliser l'emploi en la pratiquant de dedans en dehors au moyen d'un long trocart qui, introduit par la paroi abdominale, traversait la tumeur ovarique et ressortait par le cul-de-sac vaginal.

Ce dernier mode opératoire n'a à notre connaissance jamais été employé. Quant à la ponction vaginale directe dont les résultats heureux sont incontestables, elle n'est malheureusement applicable qu'à un nombre très-restreint de cas.

L'injection iodée a eu pour promoteur M. Boinet (2). Elle se pratique soit avec une canule à demeure, soit avec fermeture immédiate de la plaie.

La canule à demeure est généralement repoussée par certains chirurgiens, parmi lesquels se trouve M. Boinet lui-même. Ils craignent que les brides que forme l'adhésion du kyste à la paroi abdominale n'empêchent le retrait du kyste et soient l'occasion d'un étranglement intestinal.

(1) *Traité pratique des maladies des organes sexuels de la femme*, par F. de Scanzoni, traduction H. Dor et A Louis, Paris 1858.

(2) Boinet. *Traitement pratique des maladies des ovaires.*

Cette crainte est évidemment exagérée, puisque la ponction se fait toujours au point le plus rapproché du lieu d'origine de la tumeur et que les brides produites sont nécessairement très-courtes. S'il existe un danger, il est d'une autre nature, et nous en parlerons plus loin. La ponction, comme M. Boinet la préconise, présente à notre avis, des inconvénients, voire même des dangers autrement grands. Les phases de cette opération sont en effet très-délicates. Après la ponction avec un trocart de gros calibre, on laisse s'écouler les 3/4 environ du liquide kystique, puis on introduit, par la sonde d'argent, une sonde en caoutchouc percée à son extrémité de plusieurs ouvertures latérales; celle-ci ayant pénétré profondément dans la cavité morbide, on retire, en faisant glisser sur elle, la canule métallique. Le nouveau conduit donne issue au reste du liquide et sert à faire des lavages, ainsi qu'à introduire la solution hydro-alcoolique d'iode; après quoi, la sonde est retirée avec de grandes précautions; quitte à revenir au même procédé opératoire autant de fois qu'il sera jugé nécessaire pour obtenir un résultat efficace.

M. Boinet se vante de l'avoir appliqué 30 fois sur un même sujet. Dans ce chiffre, certes élevé, nous voyons une preuve de ce que peut l'habileté opératoire pour surmonter des difficultés pratiques manifestes; car nous croyons avec M. de Scanzoni qu'il y a toujours à craindre que par le mouvement des intestins, la partie de la canule mise à nu sous forme de pont dans la cavité péritonéale, par le retrait de la tumeur, ne laisse une de ses ouvertures latérales béante dans le péritoine, où se déverserait le contenu du kyste et, ce qui serait plus dangereux encore, le liquide d'injection. Il peut encore se faire que le cathéther abandonne complètement la poche

pour ne plonger que dans l'abdomen ; dans cette hypothèse les suites mortelles de l'opération sont incontestables.

M. Jobert parle de kystes mobiles à parois excessivement minces. Par la nature de leur enveloppe, ils échappent à la canule sur laquelle ils glissent. Ces kystes sont évidemment des plus dangereux à opérer selon le procédé décrit.

Lorsque par l'insuccès de son mode opératoire habituel, M. Boinet se résout à laisser une canule à demeure, il suit le procédé que nous venons de décrire ; seulement au lieu de retirer la sonde élastique au moyen de laquelle il vient de pratiquer l'injection, il la laisse en place en obturant l'ouverture extérieure par un bouchon. La sonde est un lien, une sorte de trait d'union entre les parois abdominales et la tumeur. Elle permet à la rigueur l'adhésion entre les deux points enflammés, mais elle ne la provoque pas. M. Boinet, comme nous l'avons dit, y voit un avantage; nous, au contraire, nous sommes plus disposé à y voir un inconvénient et un danger : un inconvénient, car la sonde devant séjourner un temps indéterminé dans la plaie, y occasionne inévitablement un travail ulcératif qui nécessite son remplacement par une sonde d'un plus fort calibre, et ce changement, en cas de non adhérence, oblige à de grandes précautions ; un danger, car, une de ces précautions négligées, le liquide kystique ou le liquide d'injection se répand dans l'abdomen. Il n'est aucun moyen de reconnaitre si la sonde nouvelle a réellement pénétré dans la poche morbide ou plonge dans le péritoine. Ces éventualités sont bien plus à craindre que l'étranglement herniaire que pourrait causer l'adhérence du kyste. Nous trouvons donc plus rationnel le procédé opératoire de M. V. Uytterhoeven, qui assure au contraire, avant tout, l'attache du kyste aux parois abdominales.

M. V. Uytterhoeven, à cet effet, a inventé un instrument parfaitement approprié, consistant en un trocart articulé à curseur qu'une canule courbe, bivalve vient compléter. Certainement, si les dangers que nous venons d'énumérer étaient les seuls à craindre, notre savant concitoyen aurait résolu complètement le problème. Malheureusement, il en est un autre ; je veux parler de l'introduction de l'air, ou pour mieux dire, du contact de l'air extérieur avec le liquide de la cavité morbide.

Dans notre précédent travail, daté de 1864, sur la question, nous nous refusions à admettre avec M. J. Guérin, l'absorption de l'air par la succion que déterminerait une différence de pression entre l'intérieur et l'extérieur du corps humain ; cette succion ne peut être accomplie par une cavité à parois non rigides.

Les liquides et les gaz internes aussi bien que les solides du corps sont en équilibre de pression avec l'air atmosphérique, c'est une nécessité de leur existence. Une ponction ou un pansement bien fait évitera donc facilement l'introduction de l'air dans la cavité kystique ; mais le mode habituel d'agir ne saurait empêcher le contact de l'air avec une couche de ce liquide ; or, ce contact, quelque passager qu'il soit, entre une parcelle même minime du contenu fluide avec l'air extérieur, est à nos yeux la cause de l'insuccès du traitement par la canule à demeure.

Cette idée, simple hypothèse si l'on veut, mérite pourtant qu'on la discute ; elle peut s'étayer de l'opinion de savants et de faits journaliers que l'on peut mettre en parallèle avec ce qui se passe dans l'hydropisie de l'ovaire. Elle n'est point nouvelle ; c'est sur une hypothèse semblable qu'est basé le procédé de M. Appert pour la conservation des substances alimentaires. M. Justus Liebig, dans son

Traité de chimie organique, avance que « dans certaines matières, et notamment dans celles qui renferment de l'azote ou des principes azotés, la fermentation ou la putréfaction semble être spontanée; de très-petites quantités de matières qui ont subi cette influence sont capables de reproduire les mêmes phénomènes dans des quantités indéterminées des mêmes matières non altérées : la plus petite quantité de lait aigri, de pâte de farine ou de jus de betteraves aigri, de chair ou de sang putréfié occasionne les mêmes altérations dans du lait, du jus de betteraves, de la pâte de farine, de la chair, du sang non altérés (1). » Ce savant chimiste attribue ce phénomène à la désagrégation moléculaire facile des corps organiques qui sont composés d'un grand nombre d'éléments.

Le professeur C. Burci, de Florence, dans son ouvrage intitulé : *L'influence de l'air dans les cavités closes*, s'exprime dans le même sens : « L'air atmosphérique, dans une cavité purulente, favorise, dit-il, et détermine, par l'intermédiaire de son oxygène, la décomposition putride du pus accumulé. »

Ce principe modificateur des liquides azotés est-il primitivement dans l'air? Est-ce réellement l'oxygène, comme le dit le professeur de Florence? Ne serait-ce pas plutôt un principe particulier ajouté à leurs propre éléments? Cette décomposition enfin ne serait-elle pas plutôt une fermentation?

Pour qu'une fermentation se produise, disent MM. Pelouze et Fremy, il faut : 1° une température de 10° à 30°; 2° la présence de l'eau; 3° le contact de l'air; 4° la présence du ferment (2).

(1) M. J. Liebig, *Traité de chimie organique*. Brux., 1843, introduct., p. XI.
(2) MM. J. Pelouze et E. Fremy. *Abrégé de chim.*, 2e partie. Paris, 1850, p. 152.

Or, dans le fait qui nous occupe, on rencontre évidemment les trois premières conditions; quant à la quatrième on ne peut nier qu'elle n'existe également, soit que l'air, ce grand véhicule de germes vitaux microzoaires et microphytes, l'amène au liquide azoté du kyste ; soit que les éléments s'y trouvent déjà, n'attendant que la seule condition favorable à son développement, c'est-à-dire la présence de l'air.

Ces phénomènes, du reste, ne sont point exclusifs aux liquides morbides des cavités du corps, mis, d'une manière permanente ou intermittente, en rapport avec l'air extérieur; la vie usuelle nous en offre des exemples plus fréquents dans tous les liquides azotés ou sucrés qui, renfermés dans des récipients divers, se transforment rapidement par leur contact momentané avec l'air et subissent la fermentation acide ou putride.

Dans les cavités morbides du corps que l'opération ouvre à l'air, la fermentation du liquide ne suit pas la marche régulière qu'elle a lorsqu'elle agit sur ce même liquide azoté recueilli en dehors de l'individu; elle ne montre que certains de ses caractères ; la vie conserve ses droits par les modifications qu'elle imprime : c'est ainsi que la sérosité des kystes de l'ovaire éprouve pour première transformation une sorte d'acétification qui réagit sur les parois du kyste, les irrite et provoque la suppuration. Le pus d'abord est de bonne nature ; mais l'action de l'air persistant, il devient ichoreux, sanieux, de mauvaise odeur. Rarement il passe à un degré de transformation plus avancé; son élimination constante ne lui en laisse pas le temps; cependant les principes putrides y existent et ce sont eux qui réagissent localement sur les parois internes du kyste pour déterminer la formation continue de la sanie,

et par absorption, sur l'organisme entier, pour infecter le sang en donnant lieu à des états typhiques connus sous le nom de septicohémie et d'infection putride.

Cette action de l'air qui a pour conséquence finale la mort, doit évidemment faire repousser l'emploi des canules à demeure pour autant que l'accès de l'air ne puisse être évité.

Toutes les précautions observées d'habitude pour rendre cette action passagère sont inutiles dans les procédés ordinaires; j'en donnerai pour preuve ce qui se passe dans les ponctions simples que l'on répète à des intervalles forcément rapprochés; l'action de l'air y est évidemment aussi courte que possible, puisque après chaque opération on enlève l'instrument, et pourtant les phénomènes tels que nous les avons décrits ne tardent pas à se présenter et à suivre leur marche fatale.

On avancera peut-être que l'irritation provoquée par la ponction est seule cause d'une production plus rapide du liquide et de ses transformations; cause illusoire qui mérite bien moins d'être prise en considération que celle que nous donnons.

Les injections de teinture hydro-alcoolique d'iode, de teinture de myrrhe, d'alcool, etc., peuvent jusqu'à un certain point empêcher la fermentation du liquide pendant le séjour de la canule, enflammer les parois du kyste et déterminer l'oblitération de la cavité; mais le *modus operandi* admis jusque maintenant, présente un autre défaut qui est commun à ce procédé et à celui des ponctions répétées suivies chaque fois d'injection; dans l'intervalle de chaque pansement, le liquide reproduit écarte les parois, les distend et empêche l'agglutination ou le retrait qui doit constituer la guérison.

Les ponctions avec injection se font, il est vrai, avec un succès presque constant dans le cas d'hydrocèle; on espérait, pour les kystes de l'ovaire, un résultat aussi heureux; seulement on ne tenait pas compte de la différence d'étendue des surfaces et surtout de celle qui existe entre des séreuses qui, bien que présentant une apparence à peu près semblable, varient par leur origine et par la nature de leurs tissus subjacents; leurs facultés absorbantes ne sont évidemment pas d'égale intensité et le liquide reproduit dans le kyste après l'opération doit être évacué par une nouvelle ponction; ce qui constitue non-seulement une perte de temps, mais encore une perte d'opportunité. Dans l'intervalle, la subinflammation adhésive a cédé et la guérison est remise en question.

Nous avons à parler maintenant du troisième mode curatif, celui qui paraît pour le moment réunir les suffrages des chirurgiens : la gastrotomie.

D'après la statistique des opérateurs habiles, tels que la donne MM. Spencer Wells, Nélaton, Kœberlé et autres, les résultats en sont des plus favorables; mais n'oublions pas que cette opération est une des plus graves de la chirurgie, et que ces cures proclamées, à juste titre, bien haut, sont propres à quelques chirurgiens seulement, assez audacieux pour l'entreprendre et assez habiles pour la faire réussir; d'autres, d'après leurs propres aveux, sont moins heureux.

On peut, sans nuire à l'opération dans l'esprit de ses partisans, dire que nous connaissons toutes les guérisons tandis que nous n'entendons point toujours proclamer les insuccès. L'on peut pourtant croire ceux-ci nombreux, si l'on réfléchit au danger que court la patiente; car, en pareil cas, l'insuccès c'est la mort.

En décidant l'opération, le chirurgien doit s'avouer qu'il

met sa malade dans l'alternative d'une cure radicale ou d'une mort immédiate. Certes, si aucun autre traitement n'est applicable, dans le cas de tumeur sarcomateuse ou cystisarcomateuse, par exemple, le doute n'est pas possible; le couteau seul peut trancher la question, et donner à la femme une chance contre la mort qui l'attend; mais pour un kyste simple de l'ovaire, en est-il de même? Il faut le croire, lorsqu'on voit l'engouement avec lequel est défendue l'ovariotomie. Il faut supposer que tous les traitements moins violents, y compris celui préconisé par A. Boinet, le meilleur d'entre eux, ne remplissent qu'incomplètement leurs promesses.

Ce fait nous a frappé depuis l'année 1861 ; nous avons cherché les inconvénients que présentaient les traitements relativement inoffensifs et qui faisaient préférer une opération bien autrement dangereuse. Nous croyons nous en être rendu compte et par une étude approfondie du desideratum à remplir, être parvenu à modifier le mode opératoire, de manière à réunir les plus grandes chances de succès.

Voici le but que nous nous étions proposé : fixation de la tumeur, soustraction complète du liquide, maintien de la vacuité, irritation ou subinflammation des parois internes, et par conséquent, agglutination de celles-ci mises en contact d'une façon continue en l'absence de toute action de l'air.

Notre projet de traitement des kystes de l'ovaire, réalisant ces indications, fut publié vers la fin de l'année 1864 dans le *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie*. L'appareil instrumental était complètement nouveau; il se composait : 1° d'un trocart avec couronne élastique et curseur à plaque basculante; 2° d'ampoules

aspiratrices en caoutchouc de forces diverses, s'adaptant par un conduit élastique au trocart.

Deux trocarts du même genre étaient déjà connus dans la science; le premier en date, celui de M. Raimbaud (1), présenté à l'Académie de médecine de France dans la séance du 8 février 1841, consistait en : « une double canule dont l'externe, soudée à l'interne par son extrémité antérieure est divisée à 5 ou 6 millimètres de l'ouverture commune, dans une longueur de 25 à 30 millimètres, en quatre branches égales, brisées et articulées à leur partie moyenne et à leur extrémité. Ce trocart s'ouvre à l'instar d'un parapluie. Introduit dans le kyste ovarique, les quatre branches s'appuient contre la paroi du kyste de manière à empêcher de sa part tout mouvement de retrait. » Cet instrument, si je le comprends bien, présente comme arrêt une sorte d'angle aigu sur lequel doivent en partie glisser les ouvertures du kyste et de la peau, élargies comme par l'introduction d'un coin; l'extrémité angulaire des branches brisées reste à découvert et laisse filtrer l'air extérieur ou le liquide interne.

L'eussions-nous connu, cet instrument ne pouvait nous servir.

Nous en disons autant de l'instrument proposé en 1850, par M. Maisonneuve (2); celui-ci ayant également pour attribution de fixer le kyste contre la paroi abdominale, le fait au moyen de deux crochets avec curseur à plaque; mais ces arrêts trop courts peuvent laisser échapper la membrane qu'ils ont pour mission de retenir; la lumière de la canule est obturée en partie par les tiges des crochets

(1) *Gazette médicale de Paris*, p. 111, année 1842, et M. Boinet, ouvrage cité, p. 250.

(2) *Des opérations applicables aux maladies des ovaires*, par M. Maisonneuve. Thèse de janvier. Paris, 1856.

et la canule interne, et par suite, l'instrument est à la fois trop volumineux et insuffisant.

L'instrument de M. Uytterhoeven (1), bien préférable aux deux précédents, dès que l'on se décide à laisser une canule à demeure, ne pouvait être utilisé pour maintenir, par l'aspiration, le vide de la cavité; en effet, les deux valves, bien que réunies par une virole, doivent toujours donner entrée par leurs points d'intersection à l'air qu'appelle l'aspiration.

Celui que nous préconisons se compose de deux canules superposées dont l'externe est percée près de son extrémité, de quatre petites fenêtres qui, par un mouvement de retrait de la canule interne, laissent saillir quatre tiges courbes trempées en ressort et faisant couronne. Cette couronne assure l'immobilité du kyste; elle maintient son contact avec les téguments abdominaux, et, ce qui à nos yeux fait le mérite principal de cet instrument, il permet par son mécanisme et son calibre intérieur (quoique dans son ensemble il ne soit guère plus gros qu'un trocart ordinaire) l'aspiration continue et par suite l'extraction complète et permanente du liquide intérieur. C'est en effet, à notre avis, dans cette extraction de la sécrétion kystique que consiste toute l'importance du traitement.

MM. Monro, J. Guérin, Boinet, et, à leur exemple, beaucoup de praticiens ont utilisé l'aspiration dans l'opération de l'hydropisie ovarique; mais ils l'ont fait brusquement au moyen d'une pompe ou d'une seringue et à longs intervalles. Le but n'était pas atteint, puisque le liquide reformé écartait les parois et empêchait l'agglutination, tandis que par nos ampoules élastiques et vides

(1) *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie.* Bruxelles, t. XXVIII, p. 521.

d'air on obtient non-seulement l'extraction du liquide accumulé dans le réservoir morbide, mais encore celui de nouvelle formation au fur et à mesure de sa production, et toujours à l'abri de l'air. Nous réunissons ainsi les conditions qui ont fait le succès des ponctions vaginales du kyste.

D'après M. de Scanzoni, ces dernières opérations se passent sans réaction générale ni locale; la canule placée à demeure donne issue à tout le liquide que sécrète le kyste et, au bout de quelques jours, la cavité oblitérée permet l'extraction de l'instrument. Quelquefois seulement on voit, 24 ou 36 heures après l'opération, apparaître les symptômes d'une inflammation localisée; mais cette inflammation, qui est accompagnée d'un écoulement purulent, sanieux, d'une odeur fétide, cède rapidement à un traitement antiphlogistique et à des lavages à l'eau tiède dans le kyste.

Ces modes divers dans la cure, trouvent leur explication naturelle : dans le premier cas, la canule placée au point le plus déclive de la tumeur permet l'évacuation complète et constante du liquide; les parois sont accolées par la compression des organes abdominaux voisins; l'air ne peut ni pénétrer dans la tumeur, ni trouver un élément de fermentation; partant, aucune inflammation possible, si ce n'est celle nécessaire à l'adhésion. Dans les autres cas, au contraire, soit que le trocart n'ait pas été aussi heureusement introduit et que par suite, il subsiste du liquide dans la tumeur, soit que quelques brides tiennent béante la cavité et déterminent l'introduction de l'air, l'inflammation arrive avec tout son cortége de symptômes; mais elle reste modérée par la raison que son produit est constamment éliminé et que des lavages viennent nettoyer les surfaces sécrétantes.

Dehaën rapporte le fait d'une femme atteinte d'hydropisie de l'ovaire, opérée par incision et guérie après la transformation en fistule de l'ouverture. Cet heureux résultat fut obtenu, au dire de l'opérateur, grâce à un état de grossesse; l'utérus développé comprima le kyste et oblitéra la cavité. Cette circonstance rapproche ce fait de ceux rapportés par M. de Scanzoni.

La nature détermine quelquefois la guérison par un procédé analogue; lorsque, après une déchirure intra-abdominale du kyste, la femme a le bonheur de résister aux premiers accidents, le liquide, au fur et à mesure de sa production, s'écoule dans la cavité péritonéale ou s'élimine en se frayant une voie au travers d'un des organes splanchniques voisins; le kyste vide finit alors par se transformer en une tumeur solide vouée à une résorption lente.

M. le docteur Sacré a, dans une séance de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, le 4 octobre 1869, donné la relation d'un fait de ce genre qu'il a pu observer dans sa pratique.

M. Boinet obtient le même résultat, mais par une voie détournée et plus longue; il utilise la teinture d'iode comme agent curateur; cette substance modifie, par une action irritative particulière, la séreuse du kyste et y détermine une inflammation adhésive.

Nous croyons que l'action de l'iode, doit être utilisée conjointement avec l'aspiration continue. Elle est d'autant plus efficace qu'un contact immédiat des parois la fait mieux valoir.

Dans notre précédent travail, nous préconisions une succion énergique pour déterminer la subinflammation; aujourd'hui nous croyons qu'agir ainsi, c'est perdre un

temps précieux en présence d'un mode plus expéditif, plus sûr dont les résultats sont connus.

L'expérience et la réflexion nous ont amené à apporter encore d'autres modifications utiles, tant à l'instrument lui-même qu'à son mode d'emploi. Nous en parlerons plus loin. Il nous faut d'abord relater l'observation qui, en mettant à nu les avantages et les inconvénients de notre procédé, a été pour nous un véritable enseignement :

La nommée Justine Dehoux, épouse Heverals, femme de petite taille et de constitution lymphatique, a joui d'une bonne santé jusqu'en 1862, époque de son mariage; immédiatement enceinte, elle présenta d'après son dire un volume abdominal extraordinaire accompagné, en dehors de la gène qu'occasionnait ce développement anormal, de petites douleurs lancinantes dans le flanc droit. Après un accouchement laborieux, on découvrit la présence d'une tumeur intrapéritonéale qui fit croire d'abord à la concomitance d'une grossesse extra-utérine, mais qui fut bientôt reconnue pour ne contenir que du liquide. Cette tumeur, par la gêne et la douleur qu'elle occasionnait, nécessita, trois mois après l'accouchement, une ponction qui amena un liquide sirupeux, jaunâtre. Le soulagement fut grand, quoique de temps en temps la malade souffrît encore de douleurs lancinantes. Le liquide se reproduisit lentement; au commencement de mai 1866, le développement du ventre était de nouveau tel, qu'une seconde ponction dut être pratiquée; mais cette fois elle eut lieu à l'hôpital Saint-Jean, où la malade ne fit alors qu'un court séjour. Le liquide extrait était semblable à de la gélatine; il était filant, de couleur brune sans flocons. L'amélioration qui s'ensuivit ne fut cette fois que de très-courte durée, et le 8 juin suivant, la femme Heverals

rentra à l'hôpital et fut placée dans le service de M. Rossignol.

Cet honorable professeur nous offrit l'occasion d'appliquer notre instrument. Le cas n'était pas de ceux qui pouvaient faire espérer un succès, et quoique nous n'eussions pas assisté à la ponction précédente, faite d'urgence par le médecin interne de service, il était pour nous évident que le kyste accompagnait une tumeur dégénérée de l'ovaire. Nous acceptâmes pourtant, voyant l'occasion d'essayer le procédé et sachant que son emploi, loin de nuire à la malheureuse malade, pouvait rendre sa position plus tolérable.

Le 13 du même mois fut le jour indiqué pour la ponction et l'application du trocart à couronne.

La femme, qui avait alors 37 ans, présentait les symptômes suivants : elle est fortement amaigrie et anémiée; son ventre est celui d'une femme arrivée au terme d'une grossesse; le développement est plus prononcé à gauche qu'à droite; la percussion fait reconnaître de la sonorité en arrière dans les flancs, et de la matité en tout autre endroit; là où existe le son mat, la fluctuation est manifeste. Depuis trois jours, toute l'étendue de l'abdomen est le siége de douleurs que le palper exaspère; la peau glisse facilement au devant de la tumeur, mais donne lieu à une sensation particulière de crépitation; les membres inférieurs sont œdématiés; la soif est extrême, l'appétit presque nul; le pouls est petit et fréquent.

La ponction est pratiquée au lieu d'élection du côté gauche. On laisse s'écouler environ les deux tiers du liquide, puis l'ampoule est adaptée et le curseur appliqué contre les téguments et fixé au moyen d'une rondelle de toile collodionée. L'aspiration enlève le reste du contenu

liquide du kyste; trois tumeurs solides se dessinent du côté gauche de l'abdomen. Elles sont dures, bosselées, de la grosseur d'un œuf de dinde et espacées en triangle autour de l'instrument.

Un bandage de corps maintient le ventre et assujettit l'instrument dans sa position; l'ampoule est placée sur une table à côté du lit de la malade. La femme, pendant toute la durée de l'opération, est restée couchée sur le dos, légèrement inclinée à gauche; elle ne se plaint d'aucune douleur et se dit fort soulagée.

Le liquide enlevé a l'aspect d'un sirop rougeâtre qui, par le repos et le refroidissement, se transforme, petit à petit, en une bouillie liquide d'un jaune brun, à flocons grisâtres abondants.

Le 13 juin, au soir, l'état général de la malade est déjà plus satisfaisant; elle accuse une petite douleur à la pression au pourtour de l'instrument. L'ampoule contient environ 250 grammes d'un liquide épais, gélatineux, floconneux, rougeâtre, semblable à de la lavure de viande.

14 juin. La nuit a été assez bonne; la malade ne se plaint plus que d'une douleur lombaire; elle l'attribue à son immobilité dans le décubitus dorsal. La sensibilité au pourtour de l'instrument a diminué.

Le pouls s'est relevé et a perdu de sa fréquence; l'appétit est revenu; il y a eu une exonération naturelle de l'intestin; l'ampoule ne contient que peu de liquide; on n'y touche point. Le liquide conservé de la veille a laissé déposer de la masse colloïde brunâtre, du sang et des flocons de pus dont le microscope fait reconnaître les éléments.

On permet à la patiente de se mouvoir dans le lit; on lui accorde de la viande rôtie et du vin.

Même jour au soir. Toute douleur a disparu ; la malade s'est assise dans son lit.

15 juin. L'état général est très-bon ; l'appétit est prononcé ; on retire de l'ampoule 150 grammes d'un liquide semblable au précédent. Même régime que la veille.

16 juin et jours suivants. La patiente reprend des forces ; toutes les fonctions s'exécutent normalement ; elle se croit en voie de guérison. On lui permet au bout de peu de temps de s'asseoir dans un fauteuil. Elle prend du vin de quinquina et suit un régime alimentaire tonique ; tous les deux jours environ, on extrait de l'ampoule 100 à 150 grammes d'un liquide pareil au précédent, dans lequel on reconnait des débris de tissus assez épais, d'un aspect gris sale, piquetés de noir. L'odeur du liquide ne s'est pourtant guère modifiée ; elle est toujours fade, légèrement aliacée. L'abdomen est, pendant tous ces jours, resté affaissé, avec bosselures à l'endroit des tumeurs que nous avons signalées.

25 juin au matin. L'ampoule est restée déprimée pendant que le ventre présente un gonflement auquel on n'était plus habitué. Nous enlevons de la canule, au moyen de la sonde armée d'une double vis en forme de tire-bourre faite pour cet usage, un flocon très-épais pareil à ceux dont nous avons parlé.

26 juin. L'ampoule contient 200 grammes de liquide, l'aspiration a fonctionné convenablement ; mais le lendemain, 27 juin, nous trouvons de nouveau la canule bouchée, et nous sommes obligé de recourir à la même petite opération que l'avant-veille. Nous soutirons 200 grammes de liquide contenu dans la tumeur, nous permettons la déambulation à la malade, dont l'état général est satisfaisant ; la ceinture de corps est, à cet effet, resserrée, et l'am-

poule est placée dans un sac en toile, attaché à la capote d'hôpital, qui recouvre le tout sans rien comprimer.

A partir de ce jour, l'état paraît rester stationnaire; seulement les tumeurs abdominales augmentent de volume au point de faire des saillies considérables qui se joignent par leurs bases, et les douleurs lancinantes se montrent avec plus d'intensité.

Le 3 juillet, la canule présente une mobilité qui décèle le progrès du travail ulcératif de la plaie, et, malgré l'emploi de ouate avec collodion appliquée contre la canule sous la plaque du curseur, trois jours plus tard, nous trouvons que l'air a filtré sur les côtés de l'instrument et remplit seul l'ampoule, tandis que le liquide, devenu franchement purulent, gonfle le kyste et vient mouiller le bandage.

Le caoutchouc de l'ampoule a, par suite de son long contact avec le pus, perdu en partie son élasticité.

Nous enlevons la canule à couronne, devenue inutile, pour la remplacer par un tuyau en caoutchouc d'un calibre plus fort que la canule métallique. Ce tuyau, très-long, pénètre profondément dans le kyste; un curseur fixé contre la peau de l'abdomen le maintient dans sa position; son extrémité opposée est adaptée à l'ampoule, placée sur un plan inférieur, de manière à faire l'office de syphon et à suppléer ainsi au manque d'élasticité du caoutchouc. A partir de ce jour, la femme est restée alitée; son appétit s'est perdu; elle tombe dans un état typhique que cause la décomposition du pus, décomposition déterminée par l'introduction de l'air dans la cavité. C'est en vain que nous pratiquons des lavages et des injections iodées, que l'on administre du sulfate de quinine; la fièvre hectique fait des progrès rapides, et le 24 juillet suivant la mort met fin aux souffrances de cette malheureuse.

Aux grands regrets de M. Rossignol, et surtout aux nôtres, l'autopsie ne put se faire, le corps ayant été réclamé par la famille.

L'insuccès du traitement n'enleva nullement notre confiance dans le procédé. Nous l'avions prévu.

Nous avions posé comme principe que les kystes, ayant pour point de départ une dégénérescence, les cystosarcomes et les cystocarcinomes, n'avaient rien à espérer du traitement; en contrevenant à cette règle, nous avons voulu non pas guérir mais soulager la malheureuse femme et surtout voir fonctionner l'instrument.

L'occasion était attendue depuis trop longtemps pour ne pas la saisir telle quelle.

Or, qu'avons-nous appris ?

Malgré la présence de tumeurs cancéreuses ulcérées, l'amélioration obtenue par l'élimination constante du liquide est telle que la santé fortement compromise se relève, que la femme se remet à espérer une guérison impossible. Cet état dure tout le temps que fonctionne régulièrement l'appareil, et cesse immédiatement après; c'est-à-dire pendant vingt ou vingt-deux jours, laps de temps beaucoup plus long qu'il ne faut pour obtenir l'occlusion complète de la poche, si le kyste est simple. M. de Scanzoni a obtenu ce résultat en huit ou dix jours par la ponction vaginale.

La canule appliquée n'a déterminé aucune réaction générale ni locale tout le temps qu'elle a été en place ; il n'y a pas, en effet, à tenir compte de la petite douleur éprouvée autour de la plaie le jour même et le lendemain de l'opération.

L'aspiration s'est effectuée régulièrement, malgré la présence de flocons albumineux et de débris de tissus sphacelés ; elle a maintenu, pendant vingt jours, le kyste dans

un état de vacuité presque constante, et à l'abri de l'air, point capital, comme le prouve l'observation ; dès que cette condition a disparu, la décomposition du liquide s'est produite avec tous ses résultats.

Nous avons donc lieu de nous féliciter de notre expérience.

Quant à l'instrument lui-même, il est plusieurs points sur lesquels notre attention a été appelée; instruit par l'expérience, nous l'avons amélioré en le simplifiant : pour cela nous avons fait enlever la vis d'arrêt du trocart, ainsi que ses robinets; nous avons fait remplacer la vis du curseur par une tige coudée, et, enfin, tout en conservant les ampoules pour certains usages particuliers, nous les avons repoussées pour l'usage continu. Il nous a été prouvé que la succion qu'elles procurent n'était point régulière; affaissées pendant un temps un peu long, elles ont quelque peine à se relever; le caoutchouc dont elles sont formées se détériore par son contact prolongé avec le pus qui, dès le commencement, lui donne une odeur nauséabonde, nécessitant des désinfections fréquentes; nous les avons remplacées par un autre appareil de notre invention, auquel nous avons donné le nom de récipient hydropneumatique.

Notre appareil instrumental se compose : 1° d'un trocart à couronne. La canule de ce trocart est double et entre les deux parties se cachent quatre ressorts en or, qu'un mouvement de retrait de la canule interne fait saillir. Les extrémités mousses des ressorts, formant un cercle de 3 centimètres de diamètre, sont portées vers l'ouverture antérieure de la canule. Une pointe fonctionnant avec ressort adhère au stylet et pénètre dans une ouverture de la canule pour l'accrocher et lier ses mouvements à ceux de

la lance. Vers l'extrémité postérieure de la canule externe est un anneau, dont une partie, libre, adaptée par une charnière présente dans sa concavité une pointe qui permet de fixer la canule interne dans l'externe, de manière à immobiliser la couronne. Un disque, également de 3 centimètres de diamètre, s'adapte sur le trocart; il est formé de deux plaques réunies par des pivots à tête et basculant par deux charnières sur une tige creuse semi-circulaire qu'un arc de cercle avec vis de pression immobilise dans l'inclinaison voulue. Le double disque est coupé par une échancrure correspondant à celle de sa tige, de manière à se placer facilement sur le trocart. Une tige coudée, avec vis de pression, l'y fixe à la hauteur qu'il est besoin pour effleurer la peau (pl. I et II, fig. 1 grandeur naturelle).

Un second stylet, semblable au premier, mais à extrémité mousse, sert à l'extraction de l'instrument (pl. I, fig. 2).

D'autres détails, difficiles à décrire, en font un instrument d'une précision réellement mathématique, telle qu'en aucun moment de l'opération on ne doit craindre de le voir se déranger. Ajoutons que, quoiqu'il présente une lumière suffisante pour laisser passer des grumeaux et des flocons albumineux, il n'a que le calibre d'un fort trocart ordinaire.

2° D'un stylet, armé d'une double vis en tire-bouchon, servant à désobstruer la canule, le cas échéant (pl. I, fig. 3).

D'un stylet mousse destiné à repousser la paroi opposée du kyste pouvant obstruer la lumière de la canule (pl. I, fig. 4).

3° D'un récipient hydropneumatique de 60 centimètres de hauteur, qu'on peut régler à 30 centimètres, ayant une force aspiratrice contrebalançant une pression d'un peu plus

de 1/20 à 1/40 d'atmosphère. Nous en donnerons la description détaillée à la suite du chapitre consacré au traitement pneumatique des plaies.

Cet instrument a le grand avantage de conserver une aspiration d'autant plus constante que celle-ci est déterminée par de l'eau mélangée, s'il le faut, d'une substance désinfectante ; le liquide aspiré passe, en effet, au travers de l'eau sans en diminuer le niveau. Sa densité le précipite au fond du récipient, d'où il s'échappe sans déterminer ni mauvaise odeur ni miasme. Il est, du reste, très-facile à nettoyer (pl. II, fig. 2 et 3).

Un récipient régulateur peut en le complétant lui assurer une action constamment la même (pl. III, fig. 2).

4° D'ampoules aspiratices à double conduit, permettant, par leur adaptation temporaire, la déambulation (pl. I, fig. 5). Une pompe aspiratrice est utilisée pour faire le vide de l'ampoule (pl. I, fig. 6).

5° D'un tuyau en caoutchouc d'une longueur et d'un calibre suffisants pour s'adapter d'un côté à la canule du trocart et de l'autre à la tubulure de l'hydro-aspirateur ou au conduit de l'ampoule. Sur le trajet du tuyau est placé, dans une intersection, un tuyau en verre de 10 centimètres de long, dont la partie moyenne reste à découvert pour permettre de reconnaître la nature du liquide auquel il livre passage (pl. I, fig. 5, et pl. II, fig. 1 et 2).

6° De pinces obturatrices à forte pression (pl. I, fig. 5).

7° D'un bandage de corps, avec pattes antérieures en tissu élastique et bouclées et lacé postérieurement comme un corset; s'il y a lieu, l'abdomen du côté opposé à celui où est implanté l'instrument, par l'addition de ouate et de compresses (pl. II, fig. 4).

Un légitime amour-propre nous pousse à déclarer que

toutes les modifications apportées à l'instrument primitif datent toutes, à l'exception du récipient hydropneumatique (qui est de 1867), du mois de juin 1866; les unes effectuées pendant, les autres immédiatement après nos expériences; et nous rappellerons que l'instrument primitif date de la fin de l'année 1864; nous pouvons donc regarder comme une copie informe celui que MM. Robert et Colin ont présenté à l'Académie impériale de médecine de Paris sous le nom de M. Panas, chirurgien des hôpitaux, le 5 février 1867; cet instrument s'adresse, il est vrai, aux kystes du foie plutôt qu'à ceux de l'ovaire. Mais, d'après son auteur, il est applicable à ceux-ci; sa figure marque sa filiation, filiation inavouée le 5 février, mais reconnue à la séance du 12 février suivant, dans les termes ci-après : « Présentation d'un modèle de trocart que M. Mathieu a fabriqué pour M. le docteur Panas, et qu'il a employé à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Sée, il y a huit mois. Cet instrument, qui est un perfectionnement du trocart du docteur Buys (de Bruxelles), est connu dans les hôpitaux de Paris, et il a été présenté à l'Académie de Belgique en septembre (1866). Celui qui est présenté aujourd'hui est muni de quatre ailettes et d'un plateau qui glisse sur la partie extérieure de la canule, et non muni d'un pas de vis, comme celui qui a été présenté dans la dernière séance (5 février 1867); le poinçon peut se retourner afin de présenter un bout mousse pour faciliter la sortie de l'instrument et permettre son transport sans danger de se blesser (1). » Si la planche de notre travail et celle du *Traité pratique des maladies des femmes* de M. Fleetwood Churchill, tra-

(1) *Gazette médicale de Paris*, n° 6, 1867, et *Gazette des hôpitaux*, n° 20, 1867.

duction française par MM. Alex. Wreland et Y. Dubrisax, en avaient pu donner une idée plus exacte, M. Panas aurait pu s'assurer que le sien est loin d'en être un perfectionnement.

M. Boinet, qui connaissait notre procédé sans en parler dans son ouvrage, fait provenir le trocart de M. Panas d'un autre, inventé en 1842 par M. Raimbaut, qui est d'un tout autre modèle, et dont nous avons parlé plus haut.

Notre trocart à couronne s'emploie de la manière suivante : l'instrument armé, sans curseur, est introduit dans les conditions de tout autre trocart, du côté où a débuté le kyste, et autant que possible près de l'endroit d'origine de l'affection. Cette précaution est essentielle pour que, dans son retrait, le kyste ne soit point tiraillé par l'adhérence qui se produira. L'instrument doit pénétrer suffisamment pour que l'on soit sûr de la présence de la couronne dans la cavité; le poinçon est alors retiré en arrière et enlevé, lorsque par l'adaptation de la tigelle mobile de l'anneau, la couronne qui s'est ouverte a été fixée dans sa nouvelle position.

En agissant sur l'instrument, on amène la couronne en même temps que le kyste contre les parois abdominales, et l'on applique le curseur dans l'inclinaison voulue, à effleurement de la peau. Une rondelle d'étoffe, de 10 à 20 centimètres de diamètre, placée préalablement entre les deux lames du disque, est fixée sur la peau au moyen de collodion. Un bandage, à pattes élastiques, entoure ensuite le corps et soutient la canule dans sa position. Dès que le poinçon est enlevé, le liquide kystique flue; on en laisse écouler environ les trois quarts, puis on adapte à l'extrémité de la canule le conduit en caoutchouc de l'appareil hydropneumatique préparé à l'avanee. Les pinces à ressort

interrompent à volonté le cours du liquide et empêchent l'entrée de l'air de l'un ou l'autre côté, par leur application sur la continuité du tuyau élastique.

Pour permettre la déambulation à la patiente, on remplace l'aspirateur hydropneumatique par une ampoule aspiratrice placée dans un sac en toile, attaché aux vêtements de la femme, comme il a été dit dans l'observation relatée plus haut.

De temps à autre, on s'assure du libre fonctionnement de l'appareil.

Pour retirer la canule à couronne, il suffit, après avoir détaché le tuyau qui y est adapté et enlevé le curseur, de libérer la canule interne et de la porter légèrement en avant au moyen du poinçon à pointe mousse ; les ressorts rentrent dans leur gaîne et l'instrument, que rien ne retient plus, est enlevé sans difficulté.

Nous ne pouvons espérer, par cette description écourtée, faire comprendre l'instrument et les phases diverses de son application ; le dessin même ne peut que faiblement y aider. Il faut, pour en saisir tous les détails, l'avoir en main ; il est alors facile de s'assurer qu'il est simple dans son maniement, et si peu susceptible de se déranger que tout chirurgien peut, sans crainte, en faire l'application. Il a été confectionné par M. Denis, fabricant d'instruments de chirurgie, dont nous ne pouvons assez louer l'intelligence et l'habileté.

D'après nous, ce traitement est surtout applicable aux kystes monoloculaires à contenu séreux, hydatique, sanguinolent, purulent, et même huileux, sirupeux. Son action sera d'autant plus favorable que l'affection est moins ancienne.

Les kystes multiloculaires (à moins qu'on puisse, vu le

petit nombre et le volume de leurs loges, attaquer successivement celles-ci), les cystosarcomes, les cystocarcinomes, ceux qui dans leurs parois contiennent des tumeurs cancéreuses, ne peuvent évidemment donner occasion à aucun traitement de ce genre. La gastrotomie leur est seule applicable.

Comme nous l'avons déjà dit, pour activer la guérison, nous croyons qu'à l'instar de M. Boinet, il convient, dès le début du traitement, de faire une injection de solution hydroalcoolique d'iode, soit qu'avec cet auteur on pense que l'iode détermine la rétraction pure et simple des parois du kyste et arrête la sécrétion sans détruire la cavité; soit qu'avec M. Mialhe, dont nous partageons l'opinion, on croie au développement d'une inflammation adhésive, il est facile de comprendre que cette injection aura l'effet le plus heureux si on l'emploie conjointement avec l'aspiration qui, dans la première supposition, facilite le retrait, et, dans la seconde, enlève tout obstacle à l'adhésion.

Voici comment nous proposons de la faire : le liquide kystique étant complètement enlevé et le kyste lui-même ayant subi un lavage à l'eau pure et tiède, ou bien l'on adapte à la canule à couronne une ampoule de petit volume, remplie préalablement de la liqueur iodée et dans ce cas, une pression de la main sur ce réservoir élastique la fait pénétrer dans la cavité du kyste; on l'y maintient le temps convenable, après quoi, rendant à l'ampoule son pouvoir aspirateur, le liquide reviendra de lui-même dans celle-ci; ou bien, détachant, après l'avoir obturée par une pince, la partie du conduit élastique adhérant au tube en verre, on y adapte, en l'élevant, un entonnoir dans lequel on verse le liquide d'injection ; on retire alors momentanément la pince pour la replacer aussitôt que le liquide a pé-

nétré. Au bout du temps décidé pour le contact, on rétablit la continuité avec l'aspirateur hydropneumatique et la succion vide le kyste de tout ce qu'on y a fait pénétrer.

Avant de pratiquer l'injection iodée, il est urgent de bien relever par le lavage à l'eau, les dernières gouttes de sérosités que peut contenir la poche, afin d'éviter le magma qui ne manque point de former l'iode mis en contact avec l'albumine.

Pour terminer ce chapitre, il nous faudrait peut-être dire quelques mots du traitement médical et du régime alimentaire que nous croyons les plus convenables; il est évident que, dans la majorité des cas, ils doivent l'un et l'autre être reconstituant des forces, mais varier avec les circonstances qui peuvent se présenter; c'est à la sagacité du chirurgien qu'appartient de juger des indications rationnelles. Vouloir entrer dans ces détails, c'est sortir du cadre tracé et peut-être donner des leçons à plus savants que nous.

En étudiant attentivement le sujet que nous venons de traiter, en le tournant et le retournant continuellement pour l'apprécier sous toutes ses faces, nous nous sommes demandé si l'appareil ne pouvait s'utiliser d'autres façons encore dans la cure de l'hydropisie du kyste de l'ovaire.

Si l'idée que nous allons émettre n'est point immédiatement réalisable, elle l'est peut-être dans l'avenir par la découverte de quelque signe nouveau de diagnostic.

Après la ponction et l'évacuation du liquide kystique, le kyste, revenu complètement sur lui-même sous l'influence d'une aspiration énergique, vient presser avec force sur la couronne du trocart, il se moule sur les ressorts qui plient,

et fait saillie dans les intervalles qui les séparent. Il est donc par un de ses points intimement lié à l'instrument et obligé de suivre tous les mouvements qu'on imprime à celui-ci. Si nous supposons le kyste monoloculaire, simple, sans tumeur et sans adhérence, on doit admettre qu'on peut le tordre sur lui-même, comme on le ferait d'une vessie vide dont on tiendrait un bout tandis que le bout opposé serait immobilisé par une attache quelconque.

Quel serait le résultat de cette torsion modérée, bien entendu? Par elle, on obtiendrait le contact en toutes ses parties de la face interne du kyste, l'annihilation de sa cavité et une diminution notable de la circulation sanguine par compression des vaisseaux. Ce résultat nous paraît désirable, ce serait évidemment la guérison. Mais, nous l'avons dit, il y a des obstacles à sa réalisation, nous ajouterons même qu'il peut y avoir des dangers. Ces obstacles sont :

1° La présence de tumeurs solides dans les parois du kyste et la forme multiloculaire de l'affection. Le vide produit, il est facile de reconnaître ces complications par le palper.

2° Des adhérences. Tant qu'elles n'existent qu'avec la paroi abdominale, elles ne sont pas à craindre et n'empêchent point complètement la torsion; seulement, celle-ci devient impossible au bout de peu de temps, et le chirurgien ne manque pas d'en être informé par la difficulté qu'il éprouve dans le maniement de l'instrument, on peut encore pressentir la présence d'adhérences, si elles sont éloignées du point de ponction par la persistance d'une tumeur formée par une certaine quantité de liquide que l'aspiration ne peut enlever, les adhérences ayant pour effet d'empêcher la poche de revenir complètement sur elle-même.

Si les attaches unissent au kyste quelque organe mobile,

un intestin, la matrice, la vessie, l'épiploon, il naît des dangers sur lesquels il est inutile de s'appesantir pour les comprendre, dangers d'autant plus grands qu'on n'a pu les prévoir à temps. En effet, la douleur ne sera pas toujours immédiate, et la difficulté dans le mouvement imprimé ne se fera sentir que lorsque l'organe adhérent, surtout si c'est l'épiploon ou l'intestin, aura depuis quelque temps déjà subi l'action de la torsion. Il nous paraît n'exister qu'un seul moyen d'obvier à cette difficulté, c'est de procéder lentement, par séances successives, et d'annoter soigneusement le nombre de tours que l'on fait décrire chaque fois à l'instrument, de manière à pouvoir rendre la liberté à l'organe aussitôt que l'on aura constaté la complication, et cela en détordant la tumeur d'un nombre de tours égal à celui qu'on lui avait imprimé dans la séance précédente; seulement, pourra-t-on remédier en temps à ce danger? Nous croyons qu'oui; la douleur précède l'inflammation, et celle-ci n'est point immédiatement adhésive. L'inflammation, si elle existe, n'est d'abord que localisée et tombera avec la cause qui l'a produite.

Il en est de même de la gêne que la compression ferait naître dans les fonctions de l'organe. *Sublata causa, tollitur effectus.*

Nous nous sommes montré opposé à l'opération sanglante dans le cas de kystes simples de l'ovaire, persuadé qu'il y a mieux à faire que de recourir à une opération brutale; nous nous sommes proposé d'y substituer un mode curatif plus humain et moins dangereux; mais nous ne sommes point assez aveuglé sur notre mérite pour croire avoir convaincu les partisans de la gastrotomie.

C'est si vrai que nous venons leur offrir un nouveau procédé opératoire.

Le grand danger de l'ovariotomie, c'est la vaste plaie faite à l'abdomen ; c'est l'exposition à l'air d'organes aussi sensibles que ceux qui y sont renfermés ; c'est l'écoulement sanguin dans sa cavité. Enlevez ces mauvaises conditions, et l'opération a évidemment beaucoup perdu de sa gravité. On ne le peut dans tous les cas. Mais lorsqu'il ne s'agit que d'un kyste simple, monoloculaire, nous croyons que c'est possible, et ce serait presque un crime de ne pas le tenter, si l'on en a le moyen.

Nous supposons un kyste monoloculaire.

La ponction, au moyen du trocart à couronne, est faite à la partie la plus déclive, la plus inférieure possible, par conséquent au point le plus rapproché du lieu de naissance de la tumeur. Cette ponction est pratiquée selon les règles que nous avons indiquées, et le kyste est vidé par aspiration; si rien alors ne fait pressentir des complications par suite d'adhérences ou de tumeurs, on incise obliquement, avec les précautions requises, les parois abdominales soulevées par la couronne, dans le sens des fibres du muscle transverse, sur une étendue de 2 centimètres de chaque côté de l'instrument. L'ouverture, dans sa longueur, comprend 4 centimètres ; elle est suffisante pour donner passage à l'instrument et à la tumeur qui y adhère. Si nulle attache ne la retient, la poche kystique sort entière, laissant dans la plaie son pédicule, que vient enserrer un clam ; si des adhérences existent, au contraire, le doigt plongeant dans la plaie suffira, la plupart du temps, pour les détruire; dans le cas opposé, on prolonge l'incision, et l'opération peut se terminer d'après le procédé de Lauvergeat pour l'hystérotomie.

Nous livrons ce nouveau mode opératoire aux partisans de l'ovariotomie ; nous le croyons praticable et préférable au mode habituel.

—

CHAPITRE II.

L'ASPIRATION CONTINUE APPLIQUÉE A LA CURE DE L'HYDROTHORAX ET DU PYOTHORAX.

Dans le *Compendium de médecine pratique*, publié en 1849, se trouve un résumé des opinions émises à cette époque dans la science, à propos du traitement de l'hydrothorax et du pyothorax. « La question, y est-il dit, est aujourd'hui entre l'incision, la ponction et la térébration costale réhabilitée par M. Reybard ; entre l'évacuation du liquide d'un seul coup, ou successivement et par partie ; entre le danger et l'innocuité du libre accès de l'air dans la poitrine...... MM. Larrey, Blandin, Velpeau, Cruveilhier ont soutenu l'évacuation complète et l'innocuité de l'air dans la poitrine, tandis que MM. Roux, Barthélemy, Amussat, Piorry, Martin Solon, Récamier ont attribué à la présence de l'air de graves inconvénients et se sont prononcés pour l'évacuation successive...... »

Il existait, comme on le voit, une incertitude grande, mais avec une tendance vers des idées rationnelles, marquée dans les lignes suivantes : « *Le pansement qui laisserait une issue permanente au pus, sans possibilité de pénétration de l'air*, serait évidemment le meilleur ; on obtient en partie cet important résultat par l'emploi de la canule de M. Reybard. »

Trousseau, par sa propre pratique et par son influence, fixa la science. Tous les chirurgiens considèrent aujourd'hui la paracentèse de la poitrine comme une opération non-seulement utile, mais nécessaire.

Le mode opératoire préconisé par Trousseau fut généralement adopté et parut aussi inoffensif que facile. Est-ce dire que l'opération est parvenue au dernier degré de perfection, comme le croit son savant auteur? Nous ne le pensons pas; elle a certainement fait un pas immense, mais elle peut encore progresser. C'est ce que nous allons chercher à prouver; voyons quelles sont les conditions dans lesquelles se présente l'opération; le but qu'elle a à remplir; les obstacles qu'elle doit surmonter; les éléments naturels qu'elle rencontre pour l'aider dans sa tâche.

Au moment où l'on se décide à l'opération, le poumon est refoulé dans sa gouttière costo-vertébrale ou contre une des parois, si des brides l'y retiennent; la place qu'il occupait et au delà est remplie par un liquide qui le comprime et fait bomber la paroi thoracique en enrayant ses mouvements.

Les indications formelles à suivre sont l'évacuation du liquide, la dilatation du poumon et son maintien en contact permanent avec la paroi costale.

Dans tous les cas où l'hydropisie de la plèvre est consécutive à un état morbide général ou à l'affection d'un organe éloigné, l'épanchement est purement séreux et l'opération ne présente en elle-même que peu de difficulté; l'opération, pratiquée comme l'entend Trousseau, remédie immédiatement à l'état effrayant dans lequel se trouve le malade; mais, elle ne peut empêcher son retour; l'affection primitive domine la scène, et la mort, momentanément écartée, ne tarde point à se représenter sous ses auspices.

L'hydrothorax inflammatoire aigu offre, à peu de choses près, les mêmes facilités à l'opérateur, avec des chances d'un succès plus durable : les principes albuminoïdes, fibrineux, que contient le liquide dans ce cas, n'ont pas encore eu le temps de se coaguler, ou du moins ne l'ont fait qu'en petite quantité et sous forme d'un léger magma gélatineux. Il n'existe, par conséquent, aucun obstacle à l'écoulement de la sérosité et au développement du poumon.

Si, au contraire, par une sécrétion moins rapide ou une durée plus longue du dépôt, l'inflammation a recouvert les plèvres d'une couenne épaisse et solide, il n'en sera plus de même. Les difficultés opératoires seront en rapport avec la nature du produit de l'inflammation, qui peut varier depuis une simple concrétion caséeuse, friable, disposée en granulations ou en plaques irrégulières, jusqu'à la fausse membrane pareille à la membrane diphthéritique du croup. Des brides solides emprisonnent alors le poumon, au point de le masquer aux regards pendant l'autopsie. D'autres fois, outre les dépôts membraniformes des plèvres, la fibrine détermine des cloisons au sein du liquide qu'il emprisonne dans de véritables aréoles. Ces cloisons, quoique minces, sont des obstacles suffisants à la sortie du liquide que rien ne sollicite, si ce n'est son propre poids. Ce qui est encore plus fréquent, ce sont des membranes flottantes, libres, des flocons albumineux, qui pénètrent dans la canule et en obstruent la lumière.

L'inflammation chronique aboutit souvent aussi à la suppuration ; la sérosité se transforme en un liquide opaque, laiteux ou tout à fait purulent; les concrétions pseudo-membraneuses deviennent plus épaisses, plus friables, en tout semblables aux membranes pyogéniques des abcès

froids. C'est dans la présence de ces attaches que le poumon trouve la plus grande résistance à son développement.

Outre ces obstacles déterminés par les altérations de la plèvre et de sa sécrétion, l'opérateur en pourra rencontrer d'autres ayant leur siége dans le parenchyme même du poumon.

S'il n'a été atteint d'une pneumonie, d'une infiltration tuberculeuse ou cancéreuse, le poumon, à la vérité, n'offre guère d'obstacle à son déplissement; mais il n'en est plus de même, si un affaissement trop prolongé a créé une véritable habitude de sa nouvelle position. « Le poumon refoulé, dit Laennec (1), a perdu sa forme expansive et son élasticité, il se laisse difficilement pénétrer par l'air qui entre dans la trachée et ne reprend que très-lentement une ampleur suffisante pour remplir à peu près le même espace qu'avant la maladie; il ne revient même jamais à son ampleur primitive. » « Si l'on insuffle un poumon depuis longtemps comprimé, dit Chomel (2), on parvient difficilement à lui rendre son volume primitif. » Laennec et Chomel parlent évidemment d'affections pleurétiques anciennes, car Heyfelder (3) et presque tous les auteurs prétendent que le poumon se laisse pénétrer par l'air inspiré et reprend son volume normal après avoir été déprimé par un épanchement considérable, pendant cinq semaines, deux mois et quelquefois plus longtemps. D'autre part, les expériences multipliées de M. Oulmont ont prouvé que quelques heures de compression suffisent pour que l'organe ne puisse reprendre par l'insufflation la plus forte son volume primitif; c'est à peine si ce moyen peut le soulever et le distendre

(1) Laennec. *Traité d'auscultation médiate*, p. 387. Paris, 1831.
(2) *Dictionnaire de médecine*, t. XXV, p. 12. 1842.
(3) *Studien im gebiete des Heilen Wissenschaft*. Stuttgard, 1838.

un peu. Cette proposition est évidemment exagérée; elle diffère trop de la précédente et de l'observation pratique. Elle n'est réellement applicable qu'aux cas de pleuropneumonie avec hydrothorax; dans le cas d'inflammation, en effet, le tissu propre du poumon se transforme en une masse charnue que l'air ne peut plus parcourir. Dans l'état ordinaire que crée l'hydrothorax, le parenchyme pulmonaire affaissé est flasque, exsangue, grisâtre, vide d'air; les bronches sont rétrécies et les gros vaisseaux mêmes sont privés de sang; il peut évidemment, dans de telles conditions, reprendre sa forme primitive, à moins que des brides ne l'en empêchent; mais, dans les premiers temps, on n'a guère à craindre leur résistance.

Ce point admis, il ne s'agit plus que d'établir quel est le procédé le plus rationnel, le plus pratique pour parvenir à cette dilatation du poumon. Il nous faut, pour élucider cette question, étudier les diverses conditions dans lesquelles se présente l'organe.

Nous avons déjà vu ce qu'il devient par la compression; son volume n'est alors que le cinquième environ tout au plus de celui qu'il a lorsqu'il est dilaté par l'air que renferment ses vésicules; dans l'état de développement il peut offrir deux dimensions différentes, l'une que nous nommerons avec M. Woillez, volume relatif, est celui qu'il présente à l'état physiologique, renfermé dans la cage thoracique dont la capacité marque ses dimensions; l'autre, volume positif, est celui qu'il a, livré à lui-même en dehors de la poitrine. Nous ne croyons pas être loin de la vérité en évaluant au quart la différence qui existe entre ces deux dimensions. A l'amphithéâtre le scalpel pénétrant dans la cavité pleurale, est l'occasion d'un sifflement particulier; ce même bruit doit se faire entendre avec une intensité plus grande encore

chez le vivant dans des circonstances analogues; il est déterminé par l'introduction d'une colonne d'air dans la plèvre pendant que le poumon passe du volume relatif au volume positif. Il est une preuve que la pression atmosphérique s'exerçant par les bronches et les vésicules, développe le poumon, plus que ne comporte son état réel, et presse toute sa surface contre la paroi interne de la cavité de la poitrine où il n'a pour point d'attache qu'un pédicule formé de vaisseaux aériens et sanguins.

Les effets produits par le liquide de l'hydrothorax varient évidemment d'après ces états divers du poumon.

Un premier degré d'épanchement qui, d'après ce que nous avons dit plus haut, peut aller jusqu'au 1/5 de la cavité, rend au poumon son volume primitif, il ne fait que contrebalancer la pression atmosphérique et peut, par suite, comme l'a prouvé M. Woillez, s'étaler à la surface de l'organe; seule manière rationnelle, du reste, d'expliquer la matité générale que la percussion fait quelquefois reconnaître au début d'un hydrothorax. A partir de ce moment commence seulement la compression du poumon ; au fur et à mesure que le liquide augmente et s'accumule au fond de la cavité pleurale où son poids a fini par le faire tomber, il refoule vers le haut l'air que contient le poumon. La compression, après avoir agi sur les vésicules, s'exerce ensuite sur l'arbre bronchique lui-même et enfin sur les vaisseaux sanguins. Cette pression exagérée ne borne évidemment pas son action au viscère; il réagit tout autour de lui sur les parois du thorax dont il fait bomber les espaces intercostaux et soulève les côtes, sur le diaphragme qu'il refoule et sur le cœur qu'il déjette si l'affection occupe le côté gauche.

Les modes d'écoulement pendant l'opération telle qu'elle

se pratique avec la canule de Reybard et selon les indications de Trousseau, sont en rapport direct des conditions du liquide et, par conséquent, de sa quantité : le liquide en excès, celui qu'on peut considérer comme formant le trop plein, s'écoule d'un jet, mais la quantité restante ne s'échappe qu'avec difficulté, par saccades, et même tarit longtemps avant que la cavité ne soit vidée.

Si maintenant nous considérons les forces qui sollicitent la sortie du liquide, nous voyons qu'elles se divisent de la façon suivante :

1° Le retrait des parois thoraciques. Ce retrait cesse avec le retour des côtes à leur position naturelle. C'est à lui qu'est dû l'écoulement continu du début ;

2° L'élasticité du parenchyme pulmonaire. Le poumon affaissé ne peut se relever de lui-même ; ce n'est que dans les grosses bronches et dans certaines bronches moyennes où des anneaux cartilagineux élastiques existent que l'entrée de l'air peut être sollicitée ;

3° Le poids du liquide. Si le poumon était un sac, une vessie affaissée au sein du liquide, le poids de celui-ci suffirait pour déterminer l'écoulement et pour amener le déplissement du poumon ; mais la difficulté qu'éprouve le poumon déprimé à se relever, contrebalance cette force ou, du moins, en diminue de beaucoup l'action ;

4° Les mouvements actifs du thorax. C'est aux mouvements de la respiration, à ceux de la toux que sont principalement dus les jets intermittents du liquide, dont nous avons signalé la présence après l'écoulement continu du début.

Le malade, en soulevant les côtes en abaissant le diaphragme pendant l'inspiration, détermine une augmentation de capacité de la cavité thoracique ; cette augmenta-

tion de capacité est nécessairement un appel à l'air extérieur, le seul fluide qui puisse combler le vide qui tend à se faire. Ne pouvant pénétrer par la canule qu'obture la baudruche, l'air se précipite dans les bronches et développe un certain nombre de vésicules pulmonaires. Au second temps de la respiration, les côtes s'affaissent et tendent à diminuer la cavité momentanément agrandie; cette diminution porte, soit sur l'air qui vient d'entrer, soit sur le contenu liquide, ou mieux sur les deux à la fois, mais principalement sur le dernier que son poids sollicite alors à s'écouler. C'est ainsi qu'une petite colonne de liquide s'échappe de nouveau. A chaque mouvement respiratoire, les mêmes effets se produisent; le poumon se dilate de plus en plus, en proportion du liquide évacué. Il arrive cependant un moment, et ce moment se présente d'autant plus tôt que le poumon trouve en lui-même plus d'obstacle à son développement et le liquide à son écoulement, il arrive, disons-nous, un moment où l'air aura plus de facilité à s'échapper des bronches que la sérosité, de la cavité pleurale; l'écoulement cesse alors; c'est à ce moment que le chirurgien engage son malade à augmenter ses efforts respiratoires, à saccader, à raccourcir l'expiration par la toux, voire même à pousser comme pour produire l'exonération de l'intestin; par ces efforts, en effet, il emprisonne l'air dans la cellule pulmonaire et augmente la force des contractions musculaires. Tous ces moyens sont pourtant impuissants à chasser les dernières portions du liquide, et l'on peut évaluer au quart environ la quantité qui en reste. Dans les cas d'adhérences même peu prononcées, cette quantité doit être bien plus grande. Ce n'est pas non plus impunément que l'on soumet à cette gymnastique un organe condamné depuis quelque temps à l'inertie; il s'y

fait une congestion qui peut aller jusqu'à l'hémorrhagie ; de là ces crachats de sérosité sanguinolente, de là ces douleurs vives, de là aussi l'emphysème si fréquent. La toux, volontaire d'abord, devient bientôt forte, irrésistible, au point d'effrayer et le malade et le chirurgien.

Voilà dans les cas simples, les agents physiques sur lesquels peut compter l'opérateur; nous voyons qu'ils sont loin d'être tous efficaces et que les meilleurs sont encore discutables.

Dans les cas compliqués, ceux, par exemple, où le poumon est emprisonné par de fausses membranes, où le liquide épais ne s'écoule que péniblement, où des flocons de pus, d'albumine concrète obstruent, à l'instar d'un bouchon, la canule, le succès est bien plus douteux; le peu de liquide qu'amène la ponction n'est que le trop plein dont nous avons parlé, et, comme, en définitive, l'opérateur a employé son moyen le plus énergique, il n'a plus qu'à se déclarer impuissant et à courir les chances d'un traitement malheureusement très-long, avec canule à demeure, introduction d'air, injections iodées. C'est le traitement des anciens dans toute sa funeste simplicité; la poitrine est ouverte, l'air peut pénétrer à l'aise; le liquide s'écoule, entraîné par son poids et activé dans sa sortie par le mouvement du thorax. Les symptômes effrayants déterminés par la compression des organes internes, diminuent, il est vrai; mais, dans une cavité close de l'organisme a été introduit un élément étranger, l'air, qui, par ses principes, va réagir et deviendra bientôt un danger immense. En effet, la sécrétion, si elle est séreuse, fait bientôt place à du pus, et si, de prime abord, elle est constituée par du pus, celui-ci se décompose rapidement et donne lieu ainsi à tous les symptômes de la septicohémie.

Pourtant l'empyème, dans ces conditions, a guéri, mais cette guérison est pour nous une preuve de l'énergie de la constitution humaine, et voici le seul moyen d'expliquer ce phénomène : nous disons que l'air transforme la cavité pleurale en une vaste poche suppurante, une sorte de large abcès ouvert à l'air ; si l'air confiné en grande quantité n'en fait pas un cloaque léthifère, ou si, par des injections détersives et modificatrices, on parvient à écarter le danger, un bourgeonnement se produit sur toute la surface interne de la cavité ; il naît un tissu conjonctif de nouvelle formation, un tissu cicatriciel dont la propriété principale est la rétractilité ; sous son action énergique, les parois de la poche sont tiraillées dans un sens centripète, les côtes s'affaissent, se déforment, et le poumon lui-même est partiellement relevé ; il ouvre ses mille bouches bronchiques à l'air qui y pénètre. Petit à petit, toute la cavité se comble, et, résultat vraiment admirable, une partie de l'organe respirateur est rendu à ses fonctions, au bout d'un temps très-long, il est vrai.

Nous savons que telle n'est point l'explication que donnent les auteurs pour la cure de l'empyème ; mais, à notre avis, c'est la seule rationnelle. Voici celle de Trousseau, dont l'opinion est généralement admise (1).

« C'est dans ces cas, dit-il, que la poitrine s'affaisse et l'individu se tient forcément penché du côté malade, son épaule se rapprochant de la base du thorax, celui-ci présente un rétrécissement notable de 2, 3, 4, 5, 6 et jusque 7 centimètres ; en avant il y a aplatissement énorme ; la clavicule est saillante ; en arrière l'aplatissement a lieu également....... Le poumon étant *refoulé* et *maintenu* contre la colonne vertébrale, vers la racine des bronches par *des*

(1) A. TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1861.

fausses membranes, une fois que le liquide épanché a été à peu près complètement évacué, *il se fait un vide* dans la poitrine au moment où les côtes se relèvent, au moment surtout où le diaphragme s'abaisse : la pression atmosphérique s'exerce alors sur la paroi thoracique qu'elle comprime et affaisse sur elle-même, tandis que, dans l'état normal, le vide qui tend à se faire est comblé par l'air qui se précipite dans les bronches et l'équilibre persiste. »

Ce passage présente des contradictions évidentes. *Une fois que le liquide épanché a été à peu près incomplètement évacué*, dit-il; mais, pour que le liquide coule, il faut qu'il soit remplacé dans la cavité par un corps solide ou un corps fluide; ce ne peut être par le poumon maintenu contre la colonne vertébrale par des fausses membranes, et qu'est-ce donc si ce n'est de l'air?

Les côtes soulevées font un vide dans la poitrine. Les mouvements musculaires sont donc plus énergiques que la pression atmosphérique qui, d'autre part, *abaisse* la paroi thoracique de manière à la rétrécir de 7 centimètres.

Notons, du reste, que cette déformation du thorax n'est point instantanée, elle ne se produit que petit à petit dans le cours d'un traitement qui peut durer jusque six mois et plus.

Trousseau combat ailleurs ce qu'il vient de dire dans le passage précité ; en effet, en décrivant le mode opératoire, il dit : « Loin de vous préoccuper du défaut de parallélisme entre les orifices interne et externe de la plaie, il faut que ce parallélisme soit aussi complet que possible. L'introduction de l'air dans la cavité pleurale n'est plus en effet à craindre, puisque vous allez chercher à modifier la membrane séreuse, malade, en portant sur elle un liquide irritant....., il est néanmoins nécessaire d'éviter que l'air ne

s'introduise en trop grande quantité, puisque sa présence gênerait le jeu du poumon et irriterait la plèvre..... »

Nous ne comprenons pas comment l'air ayant un libre accès peut encore être mesuré dans sa quantité et comment le poumon peut, en sa présence, avoir le moindre jeu.

A la page 679, Trousseau est plus explicite encore, ou mieux plus en contradiction avec ce que nous avons cité de lui plus haut : « C'était surtout, dit-il, pour vider les collections purulentes que le chirurgien de Lyon jugeait la paracentèse nécessaire; or, dans ces circonstances, l'introduction de l'air dans la plèvre est *un accident presque toujours inévitable, et dont on n'a point à s'occuper;* puisque, pour amener la guérison de l'empyème du pus, on laisse quelquefois une canule à demeure dans la poitrine, et, de *toute manière*, il se forme une fistule qui établit une communication entre l'extérieur et la cavité pleurale. »

On le voit, Trousseau combat lui-même l'explication qu'il donne pour la cure de l'empyème; ces quelques citations suffisent, croyons-nous, pour étayer notre opinion, sans qu'il faille nous appesantir davantage sur le sujet.

Entre la guérison radicale par l'opération telle qu'elle se pratique selon les indications de Trousseau et l'insuccès complet représenté par la transformation en abcès de la cavité pleurale, il y a place pour la récidive, et cette récidive est malheureusement trop fréquente.

La ponction ordinaire n'offre point les garanties voulues de guérison : une première ponction n'est souvent que le point de départ de plusieurs autres. Dans les cas de suffusion séreuse, cas le plus favorable à l'opération, la récidive est la règle; on ne peut évidemment, entre le moment de l'opération et celui de la reproduction du liquide, utiliser des moyens victorieux contre une affection organique car-

diaque ou autre, généralement au-dessus des ressources de l'art; le danger, un moment conjuré du côté de la plèvre, revient bientôt menaçant. Si l'hydrothorax est inflammatoire, la quantité du liquide qui subsiste après l'opération et qui est d'autant plus grande que le poumon a eu plus de peine à se développer, empêche la plèvre thoracique de former des adhérences avec la plèvre pulmonaire et, par conséquent, permet sa réapparition facile; cela est si vrai que l'on a fait au procédé le reproche, du reste, absurde, d'être inutile, parce que, disait-on, la pleurésie subsistait et amenait rapidement une nouvelle sécrétion tout aussi abondante. De l'aveu de Trousseau même, la sérosité est une cause inflammatoire, faisant l'office de corps étranger. Si donc la portion du liquide qui reste et celle qui, plus tard, vient s'y ajouter, n'est point en quantité suffisante pour nécessiter une nouvelle ponction, elle est au moins cause d'une durée plus longue de la maladie et d'une convalescence plus pénible.

Les inconvénients d'une méthode regardée, à juste titre, comme la meilleure, peuvent, à notre avis, se résumer dans les points suivants :

1° Absence de moyens suffisamment actifs pour le déplissement du poumon affaissé et retenu parfois par des brides.

2° Impossibilité d'obtenir un écoulement régulier et complet du liquide, qu'il soit simplement séreux, floconneux, encloisonné ou purulent.

3° Difficulté du maintien en contact des deux plèvres, pendant un temps suffisant pour que des adhérences s'établissent et empêchent le retour de l'épanchement.

Ces inconvénients justifient, nous semble-t-il, notre dire que si la méthode nouvelle est un progrès, elle n'est point la perfection.

Elle ne tient pas assez compte du mécanisme de la respiration à l'état physiologique et des conditions qui sont nécessaires pour rétablir son intégrité, lorsque celle-ci est compromise par une suffusion séreuse dans la plèvre.

Ces conditions sont le vide dans la cavité pleurale et la pression atmosphérique agissant par les canaux bronchiques.

La pression atmosphérique est toujours active, à moins que le poumon n'ait subi des modifications telles qu'il ne puisse se relever; mais, pour rétablir la vacuité complète du sac pleural, il ne suffit pas de laisser, par une ouverture quelconque, s'écouler le liquide qu'il contient; il faut savoir l'appeler au dehors en contrebalançant la pression atmosphérique qui l'y retient par son action à l'ouverture de la canule; il faut une véritable aspiration.

Bell (1), dès 1783, avait préconisé l'aspiration; il la faisait au moyen d'une sorte de ventouse en caoutchouc appliquée à l'ouverture de la plaie thoracique ou d'une seringue à bec d'ivoire introduite dans la plaie même; mais cette aspiration ne pouvait évidemment avoir qu'un effet momentané et tout passager. M. J. Guérin a employé, dans le même but, une pompe de son invention adaptée à la canule du trocart. Ce procédé, par son action un peu brusque et trop énergique peut-être, n'empêche évidemment pas la reproduction du liquide. L'aspiration continue, au contraire, en offrant les mêmes avantages, n'en a pas les défauts. Elle nécessite, il est vrai, le séjour de la canule pendant trente-six ou soixante douze heures; mais ce temps, suffisant pour la cure radi-

(1) BELL. *Cours complet de chirurgie*, t. V, p 195.

cale de l'affection, ne peut déterminer la formation d'une fistule, seul danger à éviter.

Son action se conçoit facilement : par un retour lent à l'état normal, le poumon se soulève sans effort; ses vésicules se déplissent sans secousse; elles n'ont à subir aucune tension qui puisse déterminer leur déchirure; les brides, si elles existent, cèdent, non par arrachement, mais par élongation quand elles sont encore molles et non organisées; le liquide est évacué complètement et continue à être éliminé au fur et à mesure de sa reproduction; les deux surfaces de la plèvre sont, par suite, en contact direct, et cela pendant tout le temps qu'il faut pour déterminer leur agglutination. Enfin, et ce n'est pas le moindre mérite du procédé, le patient reste complètement passif, il n'éprouve pendant toute la durée de l'opération ni souffrance, ni syncope, ni malaise; au contraire, par le retour à l'activité d'un organe essentiel, il se sent renaître à la vie.

Nous avons fixé une durée de trois jours à l'opération parce que nous craignions, par la présence de la canule au sein des tissus, d'occasionner un travail ulcératif. Dans certains cas, ce terme de trois jours peut être abrégé; dans d'autres, au contraire, il sera insuffisant; on peut alors recourir à une seconde ponction dans un point voisin du premier, tandis que la plaie faite d'abord se cicatrise; c'est le moyen d'allonger de beaucoup le traitement, tout en évitant le danger de l'introduction de l'air.

Les pleurésies chroniques seront l'occasion fréquente de ponctions multipliées.

Le trocart que nous préconisons et que nous avons employé est un trocart rond, de grosseur et de grandeur moyennes, courbé en arc de cercle et à œillets latéraux; son pavillon en anneau sert à fixer un tuyau en caoutchouc de

10 centimètres de long, se prolongeant sur le manche de l'instrument quand celui-ci est fermé (pl. I, fig. 7).

Un récipient hydropneumatique de 60 centimètres de hauteur, dont on trouvera la description au chapitre VI, se relie au tuyau élastique du trocart par un tube en caoutchouc suffisamment long et adapté au moyen d'un tube de raccord en verre. Ce tuyau en verre sert à reconnaître la nature du fluide qui s'échappe de la poitrine (pl. II, fig. 2).

Trousseau fait précéder la ponction, d'une incision de la peau pratiquée au moyen d'une lancette ; il croit ainsi empêcher le mouvement instinctif de retrait que fait le patient au moment de la ponction et éviter que, par le rapprochement des côtes, l'instrument ne dévie sur l'os. Cette crainte nous paraît exagérée, et la plaie linéaire, qui remplace la petite plaie triangulaire du trocart, est un inconvénient bien autrement sérieux : la lance du trocart ne fait pas que couper, elle dilate l'ouverture de la peau, et celle-ci presse ainsi circulairement la canule, tandis que l'incision met en contact avec l'air extérieur les tissus sous-cutanés et devient une prompte cause d'ulcération.

Le rapprochement des côtes au moment de l'introduction du trocart ne peut se produire ; en effet, la voussure du thorax qui les écarte et soulève les tissus intercostaux s'y oppose. Il existe, du reste, un moyen bien simple d'y obvier ; nous dirons bientôt en quoi il consiste.

Pour pratiquer la paracentèse du thorax comme nous la préconisons, on procède de la manière suivante :

La nécessité de cette paracentèse étant reconnue, on couche le malade au bord du lit, sur le dos et le côté affecté dirigé vers l'opérateur. Le haut du corps est légère-

ment soulevé par des oreillers. Par une tache d'encre, on marque exactement la place de la ponction ; ce sera, à moins de contre-indication, le lieu d'élection désigné par Trousseau et les auteurs, c'est-à-dire au milieu du sixième ou septième espace intercostal, en comptant de haut en bas, et à 4 ou 5 centimètres en dehors du niveau du bord externe du muscle grand pectoral. La main gauche de l'opérateur s'applique étalée sur le thorax, le comprime légèrement et le fixe ; le pouce de cette même main aboutissant au point indiqué par la tache, glisse dans l'espace intercostal, le presse et fait obstacle au rapprochement des côtés si celui-ci tendait à se produire. De la main droite qui tient le trocart armé, c'est-à-dire le trocart comprenant le poinçon, la canule et le conduit élastique fortement adapté à l'anneau de la canule, le chirurgien présente la pointe de l'instrument contre la peau, à l'endroit marqué, le manche relevé vers le haut du corps ; puis, par un coup sec, il pénètre dans la poitrine, à la profondeur qu'il a fixée d'avance par la position de l'indicateur sur l'instrument. Cela fait, il retire la lance de manière à cacher le tranchant dans sa gaîne, et, certain de ne pouvoir plus blesser, il fait progresser le tout dans l'intérieur de la cavité, en relevant le manche perpendiculairement au corps ; puis, par un mouvement de torsion d'un demi arc de cercle, il ramène l'extrémité du trocart vers le cul-de-sac de la plèvre et tirant directement à lui l'instrument, il porte la portion antérieure de la canule contre la paroi thoracique. La canule est maintenue dans cette position par des bandelettes agglutinatives qui, passées dans les œillets, viennent s'adapter latéralement sur la poitrine ; des compresses de linge et une rondelle de liége de la grosseur voulue et fendues, se placent sur la canule, entre la peau et le pavillon et l'empêchent d'être

refoulée dans la poitrine. La canule fixée, on achève d'enlever le poinçon en pressant entre le pouce et l'index de la main droite, le tuyau élastique, de manière à s'opposer à toute introduction d'air. Une pince obturatrice remplace les doigts après l'extraction du poinçon. Le récipient hydropneumatique, préparé à l'avance, est alors adapté par son conduit sur le tuyau latéral du trocart.

La communication entre la cavité thoracique et l'appareil est obtenue par l'enlèvement des pinces interposées.

Ici se présente la question de savoir s'il faut une aspiration forte ou faible, continue ou intermittente.

Dans les cas simples, nous croyons qu'une succion déterminée par le poids dans l'appareil d'une colonne d'eau de 30 centimètres doit suffire ; un développement trop prompt du poumon occasionnerait un appel de sang trop abondant vers cet organe et, par suite, déterminerait du malaise et une syncope chez le sujet. Il est facile, si l'on en reconnaît la nécessité, de doubler la force aspiratrice de l'appareil confectionné dans ce but.

Pour la même raison, nous croyons qu'il est bien de ne point effectuer en une fois l'extraction du liquide morbide, mais de le faire par degrés successifs, en interrompant à différentes reprises, pendant plusieurs heures, la communication au moyen de la pince.

Lorsque les signes stéthoscopiques ont fait connaître que le poumon a, dans son entier ou à peu près, repris sa position normale, nous pensons qu'il ne faut pas se hâter d'enlever l'instrument avant qu'on n'ait une conviction presque certaine que des adhérences solides se sont produites entre les deux plèvres et que, par suite, un retour du liquide est impossible. On doit, au contraire, soutenir

l'aspiration, mais, bien entendu, avec une force très-modérée et en l'interrompant de temps à autre.

La petite plaie qu'a faite le trocart ne nécessite que l'application d'une étoile en sparadrap avec compresses et bandage de corps.

Le trocart dont nous venons de donner l'application, est celui que nous avons utilisé dans un hydrothorax séreux.

Son calibre ne permet pas son emploi où existent des flocons fibrineux ou du pus. Il faut, dans ces cas, se servir d'un trocart confectionné sur le même modèle, mais à canule large et plate (pl. II, fig. 5 et 6). Le récipient hydropneumatique devra également, dans certaines circonstances, avoir une force aspiratrice plus énergique. On comprend la nécessité de ces modifications, sur lesquelles nous n'avons nul besoin d'insister.

Dans les cas de pyothorax, il doit être avantageux de faire une sorte de lavage de la cavité au moyen d'eau iodurée, afin de modifier les surfaces.

Dans ceux d'hydrothorax par suffusion séreuse non inflammatoire, la teinture hydroalcoolique d'iode, en excitant une irritation adhésive, hâtera une guérison d'autant plus nécessaire que l'affection pleurale aggrave un état général par lui-même déjà très-pénible. L'injection est, dans ces cas, d'autant moins à craindre que, par l'aspiration qui la suit, on est toujours le maître de ses résultats. Elle s'effectue de la manière décrite dans le chapitre I.

Dans une application de l'aspiration continue, faite au mois de mai de l'année 1866, nous avons pu nous assurer des avantages qu'elle présente : en effet, comme on le verra par la description détaillée du cas que nous donnons plus bas, il est certain que tout autre procédé serait resté

sans résultat : le malade miné par une affection des plus débilitantes, la maladie de Bright compliquée de tumeur blanche ulcérée du genou, ne pouvait aider le chirurgien par des mouvements actifs du thorax; l'anasarque qui coexistait rendait la reproduction du liquide pleural presque instantanée; une ponction faite avec l'ingénieux trocart aspirateur de M. le docteur Van den Corput en avait, du reste, donné la certitude. Dans des circonstances aussi défavorables, notre appareil détermina l'expansion du poumon, permit des adhérences entre les deux parties de la plèvre et, par suite, eût amené une guérison radicale si les autres affections eussent été aussi clémentes. Un retour, il est vrai, de liquide se fit à la partie inférieure, mais nous devons l'attribuer à ce que, faisant pour la première fois usage du procédé, nous ne l'employâmes qu'avec timidité, et à ce que nous ne mîmes pas suffisamment à profit les premières heures de son fonctionnement.

OBSERVATION D'HYDROTHORAX TRAITÉ PAR ASPIRATION CONTINUE.

Au n° 9 de la salle 11 de l'hôpital Saint-Jean, de Bruxelles, service de M. le professeur Rossignol, est couché le nommé Weyenberg, François, âgé de 26 ans, jardinier. Cet individu souffre, depuis 1862, d'une tumeur blanche du genou gauche, affection dont la cause doit être recherchée dans la constitution scrofuleuse du sujet. Sa faiblesse est considérable. Une suppuration abondante se fait jour par de nombreux trajets fistuleux espacés autour de l'articulation. Il y a albuminurie avec anasarque prononcé et fièvre hectique.

Comme complément à tous ces maux, se déclare chez ce

malheureux, sans symptôme appréciable, à part une petite toux dont il ne se plaignait pas, un hydrothorax du côté gauche.

Le mardi, 8 mai 1866, on s'aperçoit pour la première fois de cette affection ; l'oppression grande et la teinte violacée du visage ayant appelé l'attention du chirurgien du côté des organes thoraciques, l'auscultation et la percussion font reconnaître une matité complète de tout le côté gauche, du souffle bronchique avec égophonie vers le sommet du poumon ; absence de murmure vésiculaire et de résonnance dans tous les autres points ; le cœur est déjeté vers la ligne médiane ; la voussure avec saillie des espaces intercostaux est prononcée.

Le lendemain, 9 mai, au moyen du trocart aspirateur de M. le professeur Van den Corput, 400 grammes d'un liquide séreux, citrin, sont extraits ; la sonoréité reparaît en avant vers le tiers supérieur du côté.

10 mai. La matité a reparu au même degré que l'avant-veille. Reconnaissant l'inutilité du mode opératoire, M. Rossignol nous propose l'application du trocart avec l'ampoule aspiratrice (l'appareil hydropneumatique n'ayant été confectionné que plus tard pour remplacer les ampoules de caoutchouc). Nous acceptons avec reconnaissance, et l'instrument est mis en place le 13 mai suivant. L'aspiration n'agit qu'à deux reprises différentes dans la journée, et pendant un temps assez court. 500 grammes de liquide sont extraits chaque fois. Le murmure vésiculaire est devenu audible au tiers supérieur du poumon.

14 mai. Le liquide extrait la veille s'est reproduit. L'instrument aspire de nouveau 1,000 grammes de liquide en deux fois. La sonoréité est plus prononcée qu'elle n'était la veille et s'est maintenue en partie le lendemain, 15 mai,

jour où on laisse l'ampoule en activité depuis 11 heures du matin jusqu'à 5 heures du soir; la respiration est redevenue facile; le murmure s'en laisse entendre dans toute l'étendue de la poitrine; on perçoit des râles muqueux abondants au sommet du poumon; le cœur a repris sa position normale : 800 grammes de liquide environ sont soustraits ce jour-là de la cavité pleurale.

16 mai. L'état est resté le même, à peu de choses près; l'appareil, fonctionnant plusieurs heures de la matinée, ne soutire que 200 grammes de liquide; on l'enlève définitivement, de crainte d'ulcération de la paroi thoracique.

Le pansement de la plaie se fait par une bandelette de sparadrap recouverte de compresses de toile, maintenues par un bandage de corps.

A part une douleur rétrosternale peu intense, qui s'est déclarée les deux premières fois que l'ampoule a fonctionné, le patient n'a accusé qu'une sensation de bien-être, de soulagement, qui a été constamment en augmentant. Le liquide qui, le premier jour, était purement séreux, s'est montré chargé de fibrine et même de légères membranes les jours suivants.

Le 17 mai et jours suivants, la sonoréité s'est maintenue dans les deux tiers supérieurs du poumon; le tiers inférieur seul est redevenu mat. Il est hors de doute que si nous avions agi avec plus de hardiesse et de persistance les premiers jours, le succès eût été complet. La partie inférieure de la plèvre n'a pu, en effet, subir assez longtemps l'influence de l'appareil pour y permettre la formation d'adhérences assez fortes et résister au retour du liquide.

L'individu sujet de cette observation succombe dix jours plus tard, sous l'influence de son affection primitive. L'autopsie n'a pu, malheureusement, se faire.

CHAPITRE III.

L'ASPIRATION CONTINUE APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DE L'ABCÈS PAR CONGESTION ET DE L'HYDROCÈLE.

Enlever le pus au fur et à mesure de sa formation, tenir en contact les surfaces de la poche abcédée sont certes les meilleures conditions possibles de guérison des abcès par congestion, surtout si, pendant le temps nécessaire au traitement, on peut empêcher l'introduction de l'air extérieur.

Malheureusement, l'ulcération qui s'empare des tissus à l'endroit où est introduite la canule aspiratrice, vient toujours trop tôt enrayer le travail de cicatrisation intérieure.

Nous avons tenté la cure par inspiration dans trois cas différents : un cas de carie d'une apophyse épineuse de vertèbres dorsales avec vaste abcès; un autre, de mal de Pott avec abcès à la face interne de la cuisse, et le troisième d'abcès de la fesse avec carie de l'os des iles. Le premier cas seul a donné des résultats assez satisfaisants : l'individu qui souffrait de douleurs intolérables et était en proie à une fièvre continue avec affaiblissement considérable et inappétence complète, s'est remis petit à petit; son état général s'est suffisamment amendé, par l'usage des toniques internes, pour lui permettre même de quitter l'hôpital au bout de deux mois. Quant à la vaste poche suppurante, elle s'était transformée en un canal fistuleux de la grosseur du trocart employé et se dirigeant directement vers l'os carié. Les soins infinis auxquels ce traitement a donné lieu n'ont certes point été récompensés par le résultat. L'affection, quoique amendée, n'était point guérie, et nous avons, un an plus tard, retrouvé dans les salles de l'hôpital ce malheureux atteint de tuberculose pulmonaire.

Dans les deux autres circonstances dont nous avons

parlé, la difficulté éprouvée pour maintenir la canule nous a fait abandonner nos tentatives.

L'état diathésique d'abord, la lésion osseuse ensuite, font de l'abcès par congestion une affection d'un traitement trop long pour permettre l'emploi continu de l'aspiration.

Les abcès froids, les vastes collections purulentes, suite d'un travail inflammatoire actif, pourraient en être plus heureusement influencés. Le procédé présente dans ces cas le grand avantage d'éviter le contact de l'air avec les tissus profonds. Dans beaucoup de circonstances, cette précaution est inutile; mais, dans d'autres, elle est essentielle; par exemple, dans le cas d'abcès enkysté intra-abdominal.

Nous n'avons pas, malheureusement, jusque maintenant eu l'occasion d'en faire l'essai.

Une autre affection où l'aspiration, malgré nos espérances, a montré peu d'efficacité, est l'hydrocèle. Par la soustraction constante du liquide, par la succion qu'un drain passé dans la canule transmettait à toutes les parties de la tunique vaginale, nous comptions déterminer une sorte de fluxion subinflammatoire modificatrice ou adhésive de la séreuse.

Dans un premier cas, nous crûmes avoir réussi; à la suite d'une aspiration de six heures, qui avait déterminé un empâtement avec fluctuation de plusieurs jours, tout avait paru revenir à l'état physiologique; mais six mois après, l'individu revint nous trouver; l'affection scrotale avait reparu. Un second cas fut encore moins heureux, l'affection récidiva presque immédiatement. Disons pourtant, pour disculper le système, de ces deux insuccès, que l'ampoule aspiratrice, quoique énergique, n'avait eu, à l'instar des appareils de ce genre, qu'une action se perdant par sa durée, de telle manière qu'au bout de six heures elle

ne se releva qu'avec peine, quoique livrée à elle-même.

Un appareil hydropneumatique aurait peut-être un résultat plus satisfaisant. Cependant, nous ne préconiserons plus la succion continue dans le traitement de l'hydrocèle; les moyens qu'offre la chirurgie contre cette affection sont suffisamment actifs et d'un emploi plus simple, en ce sens qu'ils demandent un temps comparativement plus court.

Si nous avons tenu à parler de nos insuccès, c'est que nous ne nous croyons pas le droit de les passer sous silence; en chirurgie comme en médecine, on doit la vérité tout entière. Certes, c'est un aveu généralement pénible, et il nous eût été plus agréable de passer ce chapitre sous silence en laissant croire à ceux qui antérieurement ont lu l'observation de l'hydrocèle soi-disant guérie, que la guérison ne s'est pas démentie : mais nous ne pensons pas que de si petits moyens puissent jamais être profitables.

—

CHAPITRE IV.

L'ASPIRATION CONTINUE APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DES PLAIES.

Les tissus vivants ont besoin, pour leur fonctionnement régulier, d'être isolés du contact de tout corps étranger.

Le corps humain est, à cet effet, revêtu d'un surtout protecteur, d'une manière de vernis ayant une force de résistance relative, suffisante dans les circonstances ordinaires.

Dans le cas de plaie, ce vernis, l'épiderme autrement dit, fait défaut et laisse exposées les parties profondes à

l'action des corps extérieurs, dont elles subissent le contact. Ces parties en sont, par suite, enlevées à leur fonctionnement normal; elles éprouvent une perturbation particulière, ou mieux obéissent à une indication nouvelle; toutes les forces vivantes se portent en elles vers un même but, l'éloignement des substances qui la froissent et la reproduction de l'épiderme ou de son analogue qui en a, partiellement du moins, les propriétés.

Ce travail, dont l'intensité se mesure à la persistance de la cause qui le détermine, présente trois degrés dans son échelle ascendante : l'irritation, l'inflammation, la suppuration, degrés se touchant par des nuances insensibles.

L'irritation n'est à proprement parler que la suractivité vitale, elle est caractérisée par de la chaleur et de la rougeur.

A ces symptômes plus intenses se joint le gonflement quand l'inflammation succède à la simple irritation; les capillaires sanguins gorgés de sang laissent alors transsuder la sérosité dans les mailles des tissus et en baignent la surface de la plaie; à la sérosité succède bientôt un liquide plus dense, fibrineux, une lymphe plastique destinée à s'organiser et à servir d'intermédiaire entre les différentes parties des tissus divisés si les circonstances lui sont favorables.

S'il n'en est pas ainsi, les lèvres de la plaie acquièrent une couleur plus foncée, se durcissent, pendant que les parties qui en sont les plus rapprochées, se tuméfient, rougissent davantage et deviennent le siége d'une chaleur plus prononcée; cet état se maintient pendant vingt-quatre à trente-six heures, selon la susceptibilité propre des tissus. Au bout de ce temps, la surface redevient humide, se couvre d'un exsudat pulpeux, grisâtre, sous lequel com-

mencent à paraître des granulations rouges en même temps que se fait jour la suppuration.

A ces divers états pathologiques, la guérison des plaies est possible ; elle dépend de l'action plus ou moins forte, plus ou moins prolongée des corps étrangers sur les tissus dénudés et, par conséquent, de la nature de la plaie, de la forme qu'elle présente.

La dénudation du derme est la seule lésion qui puisse se guérir par la simple irritation ; les éléments générateurs de l'épiderme subsistent et le travail de réparation se fait, par conséquent, sans modification préliminaire de tissu. Il faut, cependant, que le principe étranger en contact n'ait qu'une action modérée et ne fasse pas franchir à la suractivité physiologique nécessaire le pas qui la sépare de l'inflammation.

Toute autre plaie intéressant des tissus plus profonds n'aboutit à la cicatrisation qu'après un travail inflammatoire. Quelquefois l'inflammation est si modérée qu'on serait porté à croire qu'elle n'existe pas ; mais si l'on réfléchit que dans toute solution de continuité de tissus vivants, il y a nécessairement lésion de vaisseaux et de nerfs et, par conséquent, stase inévitable des fluides sanguin et nerveux, il faut bien admettre un état pathologique de la région qui en est la conséquence et un travail actif qui y remédie. Ce travail subinflammatoire, qu'on peut regarder comme un degré intermédiaire entre l'irritation et l'inflammation accusées est le propre de plaies faites par instrument tranchant sans perte de substance, sans perte d'épiderme surtout, et sur la surface desquelles les agents extérieurs n'ont eu qu'une action modérée et momentanée. Les plaies dites sous-cutanées sont les meilleurs exemples de ces sortes de lésions.

Lorsque les agents étrangers agissent d'une façon plus soutenue, l'inflammation se montre avec tous ses symptômes; la guérison peut encore se produire rapidement, mais généralement la suppuration devient inévitable et la cicatrisation est une question de temps.

Entre ces deux modes de guérison, l'un par première intention, l'autre par seconde, la différence provient donc de la persistance du contact des corps étrangers avec les tissus profonds.

L'action de ces corps varie nécessairement d'après leurs propriétés chimiques et physiques; mais tous ont une action immédiate commune due *au volume;* par cette propriété, ils s'opposent au contact entre elles des surfaces lésées et, par suite, à leur adhésion; les autres propriétés ne viennent qu'ultérieurement renforcer ou atténuer celle-ci.

De toutes les substances qu'on peut appeler étrangères, il en est trois avec lesquelles le chirurgien a principalement à compter; toutes les autres ne demandent que des soins assez vulgaires pour être écartées.

Ces trois substances sont : l'air, le sang, les détritus de tissus.

L'air a été accusé d'être à lui seul la cause de la suppuration; c'est, en effet, l'agent étranger que l'on rencontre partout et toujours occupant les places abandonnées par les autres corps; sa fluidité, son poids, font qu'il s'infiltre avec une force irrésistible dans toute fissure, dans toute solution de continuité.

Il s'interpose, pour ainsi dire, fatalement entre les lèvres d'une plaie, y forme, par conséquent, obstacle au contact parfait, nécessaire à la réunion.

Il nous semble que les auteurs n'ont point suffisamment

apprécié cette action et n'ont considéré que celles qu'il doit à ses éléments constitutifs et aux principes dont il peut être le véhicule. Ils ont, en conséquence, cherché à le remplacer par d'autres substances fluides ou solides, et le but principal n'a point été atteint, c'est-à-dire que remplaçant un corps interposé par un autre, la suppuration ne s'en est pas moins produite. Le seul avantage qu'on en ait tiré a été de mettre la plaie suppurante dans des conditions plus favorables, en enlevant de sa surface des éléments qui pouvaient être nuisibles, tels que les miasmes, les mycrophytes ou les microzoaires que contient quelquefois l'air, ou en substituant à ce corps un autre plus ou moins actif, selon les besoins.

Après l'air, le sang et les détritus des tissus sont les substances qui se rencontrent le plus fréquemment sur les plaies ; nous aurions tort pourtant de les considérer comme formant toujours corps étrangers; quoique n'appartenant réellement plus aux parties vivantes de l'organisme, ils ne deviennent vraiment corps étrangers que par leur quantité au sein d'une plaie ou par des modifications que leur fait éprouver leur mélange ou leur contact avec des substances étrangères, parmi lesquelles se trouve l'air en première ligne. Le sang épanché dans une plaie par incision sous-cutanée ne détermine ordinairement aucun travail de suppuration; les tissus lacérés par une contusion; les plaies contuses à long trajet, telles que celles faites par le passage d'une balle, ne sont pas inévitablement vouées à l'inflammation suppurative; si les parties mortifiées ne s'y trouvent point en quantité trop notable, elles sont éliminées par absorption comme le sang épanché dans les tissus, mais à la condition expresse qu'il y ait absence de tout contact avec l'air. Celui-ci leur enlève la

faculté d'être résorbées et leur fait même acquérir des propriétés septiques dont l'action locale et surtout l'action générale sont à craindre.

Le chirurgien, dans le traitement des plaies, doit donc se poser pour but : *l'occlusion hermétique de la plaie par la juxtaposition des tissus sectionnés et surtout du tissu cutané;* l'élimination aussi entière que possible du sang épanché et des tissus lacérés, principalement de ceux qui ont subi l'action trop prolongée de l'air.

Ces indications réunies dans les sections sous-cutanées, peuvent, par les moyens ordinaires, être remplies lorsqu'il ne s'agit que d'une plaie de petite dimension ou du moins de peu de profondeur ; dans le cas contraire, des sutures, des compresses et un bandage roulé restent insuffisants ; en vain le chirurgien apporte tous ses soins au pansement d'une plaie d'amputation, par exemple ; ses efforts, à de rares exceptions près, sont constamment infructueux et la suppuration est la règle. L'insuccès ne dépend certes pas d'un manque d'habileté de l'opérateur, pas plus que de la nature du milieu dans lequel il agit, mais bien de l'insuffisance des moyens employés. La rétraction inégale des tissus, les contractions spasmodiques des fibres musculaires, unis au poids et à la fluidité de l'air, sont les obstacles que l'on rencontre.

M. J. Guérin, dans l'intention d'écarter l'air du milieu des plaies et de déterminer ainsi une cicatrisation plus rapide, a inventé et fait connaître, en 1866, un nouveau mode de pansement par occlusion pneumatique.

Ce pansement ne s'adresse qu'aux plaies des membres.

Tout l'appareil instrumental se compose d'une poche ou manchon en caoutchouc, dont le corps très-large se rétrécit vers l'ouverture, de manière à enserrer assez fortement la

partie correspondante du membre et à empêcher l'infiltration de l'air de ce côté ; l'autre extrémité du manchon est fermée en forme de sac et terminée par un tuyau également en caoutchouc. Ce tuyau, par son extrémité libre, vient s'adapter sur un conduit métallique à robinet s'ouvrant dans un vaste récipient métallique clos. Le vaisseau de cuivre est, si nous pouvons nous servir de cette expression, *un réservoir de vide;* l'air qu'il contient a été raréfié autant qu'il est possible par l'emploi d'une machine pneumatique. Un manomètre, placé au sommet de l'instrument, fait connaître la force aspiratrice qu'il possède en indiquant son degré de vacuité. Mis en communication par l'ouverture du robinet avec l'intérieur du manchon, il absorbe immédiatement tout l'air que celui-ci renferme et moule son tissu sur la partie du membre qu'il enveloppe. On voit alors, au travers du caoutchouc, se dessiner, avec une précision extrême, tous les détails de forme du contenu.

L'aspiration enlève, en même temps que l'air, le sang ou toute substance fluide de dessus la plaie ; elle affronte, par conséquent, d'une manière exacte, les tissus divisés ; la plaie ouverte en est, par suite, ramenée à l'état de plaie sous-cutanée.

Théoriquement, le problème est résolu. La réunion dans ces conditions se fait par première intention, si l'épiderme se touche dans tous les points divisés ; si, au contraire, elle présente une solution de continuité un peu notable, la suppuration produite doit promptement être réparatrice et son produit étant enlevé au fur et à mesure de sa formation, sans se trouver en contact avec l'air, ne peut faire craindre aucun accident septique.

La pratique, favorable jusqu'à un certain point, n'a pas réalisé pourtant toutes les espérances.

Les mécomptes proviennent, à notre avis, de l'absence de compression méthodique, aggravée d'une constriction circulaire déterminée par le collet du manchon.

On a soutenu, il est vrai, que l'aspiration, dans ce cas, déterminait une compression proportionnée à elle-même et répartie sur tous les points de l'organe emprisonné; cette erreur provient de ce que le caoutchouc moulé sur le membre empêche tout mouvement partiel. Il est facile, cependant, de comprendre que l'aspiration ne crée aucune force nouvelle, elle fait valoir une force existante, le poids de l'air, mais seulement lorsqu'elle agit dans une cavité parfaitement close et à parois résistantes; le vide qu'elle y produit laisse peser sur l'enveloppe la colonne atmosphérique, l'équilibre naturel est rompu. Si, au contraire, la succion agit sur des fluides interposés entre des corps qui peuvent se joindre, il se produit simplement une adaptation exacte, sans modification dans la pression, qui reste identique avec ce qu'elle était antérieurement. Un exemple nous fera mieux comprendre :

Supposons qu'après avoir soulevé le tissu cutané par une insufflation d'air pratiquée sous elle, nous rétablissions bientôt après par aspiration de l'air introduit, le contact parfait; personne, croyons-nous, n'osera prétendre que l'aspiration a eu pour résultat une pression. Il en est évidemment de même de l'aspiration sous le manchon qui se moule comme la peau, tout intermédiaire entre lui et son contenu disparaissant.

Ce manque de pression est un inconvénient du procédé. En effet, les plaies soumises à l'occlusion pneumatique sont ordinairement des plaies largement ouvertes, des plaies d'amputation qui, pendant un temps assez prolongé, ont déjà subi l'action irritante de corps étrangers et qui, par

conséquent, sont très-disposées à voir s'exagérer l'inflammation dont elles seront le siége ; chez elles le travail peut d'autant plus facilement devenir suppuratif que le blessé est sous l'influence d'un état pathologique plus ou moins prononcé.

D'autre part, la crainte d'une hémorrhagie, très-rationnelle dans de telles circonstances, nécessite des ligatures d'artères qui introduisent au milieu de la plaie des corps étrangers, cause de suppuration, en foyers limités, il est vrai, mais qui peuvent s'étendre.

Cet inconvénient du procédé est aggravé par l'appareil instrumental utilisé pour le réaliser : l'aspiration nécessite une constriction circulaire placée au collet du manchon pour empêcher l'air de s'introduire de ce côté. On comprend que plus l'aspiration est forte, plus le collet doit comprimer le membre ; or, M. Jules Guérin a donné à son récipient une force aspiratrice poussée à ses dernières limites par un vide aussi complet que possible.

La constriction du collet fait l'effet d'une ligature qui congestionne la partie située au-dessous d'elle et y détermine de la douleur en même temps que des chances d'hémorrhagie et d'inflammation suppurative. Cela est si vrai que, pour remédier à l'état congestif, nous avons vu M. J. Guérin couvrir le manchon de compresses d'eau froide.

La force de l'appareil oblige également à confectionner le manchon avec un tissu de caoutchouc assez fort ; il en résulte des plis épais dans l'intervalle desquels la succion fait l'office de ventouses, autre inconvénient qui force à recourir à l'interposition entre la peau et le manchon d'un bandage roulé, dont M. Maisonneuve, à juste titre, a combattu l'emploi ; il y a vu une cause d'insuccès et même de

septicohémie (1). En effet, l'occlusion complète, déterminée par le bandage, maintient l'air et les liquides excrétés dans la plaie sans que l'aspiration puisse les en faire sortir.

Nous ajouterons, ce qui peut paraître un paradoxe, que l'aspiration en excès est elle-même une cause de rétention de l'air et des liquides dans la plaie : l'enveloppe en caoutchouc est toujours beaucoup plus ample que la partie du corps qu'elle doit renfermer, elle déborde donc par son extrémité; la succion accole les parois dans cette partie libre; l'ouverture du tuyau conducteur rencontre une petite portion de tissu qui lui est opposée et qui la bouche hermétiquement, comme le ferait une soupape ou le doigt placé sur l'ouverture d'un tube dans lequel on ferait le vide. Les bénéfices de l'aspiration sont immédiatement perdus pour la plaie; les gaz, le sang, le pus s'accumulent au sein des tissus, mais aussi le danger d'hémorrhagie en est diminué; c'est, croyons-nous, à cause de ce seul fait que l'on doit de n'avoir pas plus souvent un accident de ce genre.

Si nous ne craignions de nous montrer trop sévère, non pour le système que nous considérons comme des plus rationnels, mais pour l'appareil adopté par M. J. Guérin, nous ajouterions que le conduit en caoutchouc lui-même est défectueux ; sa lumière est trop petite et risque de se boucher par le moindre objet, un caillot de sang, par exemple, qui s'y engagerait.

Après avoir reconnu les défauts d'une aspiration forte, nous sommes porté à nous demander si elle est réellement nécessaire et si elle présente des avantages quel-

(1) *Méthode d'aspiration continue et ses avantages pour la cure des grandes amputations.* Docteur Maisonneuve, ouvr. cité.

conques compensant ses défauts; il n'en est rien : il suffit que l'accolement du tissu élastique à la peau soit obtenu par l'aspiration; celle-ci ne doit pas être très-énergique, puisque l'on n'a à agir que sur une substance molle et flexible; la force aspiratrice surabondante est inutile ou nuisible; inutile, car l'air ou les liquides interposés ont disparu et il n'existe aucune puissance active réagissant contre elle, c'est-à-dire qu'aucune force ne sollicite l'éloignement du manchon de dessus le membre; dangereuse, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, elle provoque la congestion, la douleur, l'inflammation et l'hémorrhagie, en nécessitant l'étranglement et le bandage. Une aspiration douce a, par contre, l'avantage de s'accommoder d'un tissu plus mince et plus doux, de ne point nécessiter de constriction exagérée de la part du collet, d'agir d'une manière plus soutenue et plus efficace.

Lorsqu'en 1866, M. J. Guérin fit connaître son procédé opératoire, nous avions déjà fait confectionner, depuis trois ans, nos ampoules aspiratrices; nous les considérâmes comme plus propres à atteindre le but marqué par M. J. Guérin lui-même, et, encouragé par des collègues bienveillants, parmi lesquels nous nous plaisons à citer M. Rossignol, chirurgien de l'hôpital Saint-Jean, nous appliquâmes ces ampoules à la cure des plaies. Au manchon nous apportâmes également quelques modifications que nous croyons heureuses. Ainsi modifié, l'appareil à occlusion pneumatique se composait :

1° D'un mouffle ou manchon en caoutchouc mince, dévulcanisé (ce qui le rend moins susceptible d'engendrer de l'odeur); son ouverture ou collet est calculé de manière à ne déterminer qu'une pression à peine appréciable au malade. Un conduit à lumière, suffisamment large pour ne

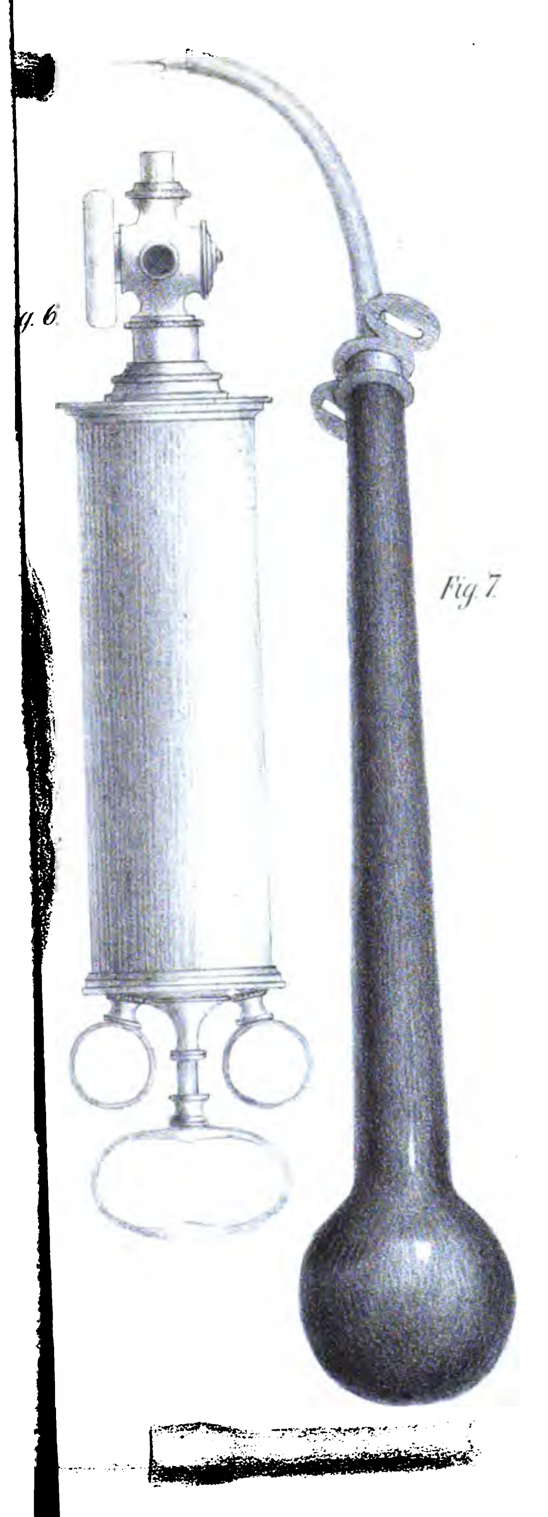
pouvoir s'obstruer par un caillot sanguin qui s'y engagerait et d'une longueur de 30 centimètres environ, occupe l'extrémité fermée du manchon, ou bien est placé proche d'un des collets, si l'appareil est destiné à occuper la continuité du membre. Un autre tuyau, de 20 centimètres de longueur, et d'une épaisseur pareille au précédent, est adapté à l'extrémité opposée, à 2 centimètres environ du collet ; ce dernier est destiné à faciliter les irrigations sous le manchon (pl. III, fig. 3).

2° D'une ampoule en caoutchouc à parois épaisses, de forme ovoïde, de 30 centimètres de longueur sur 20 de largeur, terminée à ses deux extrémités par des conduits en caoutchouc, dont l'un a 40 centimètres de long et l'autre 20 ; le premier de ces conduits doit mettre en communication l'ampoule et le manchon ; le second sert à opérer le vide dans sa cavité au moyen d'une pompe qu'on y adapte. L'ampoule présente sur ses parois trois ou quatre côtes épaisses, rayonnant dans un même sens et d'après une figure régulière déterminée (pl. I, fig. 5 et 6).

3° D'un tube de raccord en verre épais, de 10 centimètres de longueur, dépoli vers ses extrémités, et du volume des tubes élastiques de l'ampoule et du manchon, dans l'intérieur desquels il doit pénétrer, en conservant sa partie moyenne à découvert. Il sert d'intermédiaire entre les deux parties essentielles de l'instrument et permet de reconnaître par sa transparence la nature des substances auxquelles il donne passage (pl. I, fig. 5).

4° D'une pompe aspiratrice. Elle est à double tuyau ; l'un des tuyaux est parallèle, l'autre est perpendiculaire à l'axe de l'instrument, et aboutissent tous deux à un même robinet ; selon la position de la clé du robinet, l'une ou l'autre des ouvertures est en communication avec l'inté-

Pl. 1.



rieur. Par son extrémité droite, la pompe est introduite dans le conduit libre de l'ampoule dans laquelle elle est destinée à faire le vide. Elle n'est adaptée qu'au moment du besoin (pl. I, fig. 6).

5° D'un nombre suffisant de pinces à ressort de petite dimension, mais d'une grande force de pression. Elles remplacent les robinets, souvent défectueux, et servent, par conséquent, à obturer, en les aplatissant, les tuyaux élastiques du manchon et de l'ampoule (pl. I, fig. 5).

Ces *pinces*, avec le *conduit irrigateur* et le *raccord en verre*, sont, à notre avis, des innovations très-avantageuses : les pinces interceptent facilement toute communication où et quand il est besoin; le tube transparent est un œil ouvert dans l'appareil; il prévient tout danger d'hémorrhagie; le tube irrigateur permet le lavage et la désinfection de la plaie, sans déplacement de l'enveloppe et, par conséquent, à l'abri de l'air.

Nous croyons nécessaire de nous arrêter un moment sur ces lavages des plaies et sur notre manière d'agir : un entonnoir de petite dimension ou un gobelet d'hôpital à conduit extérieur recourbé (pl. III, fig. 4), adapté à sa base, est introduit par son bec dans l'ouverture du conduit irrigateur du manchon; puis, après avoir rempli le petit récipient du liquide convenable (eau, eau alcoolisée, solution de permanganate de potasse, d'hyposulfite de soude ou autres), on enlève la pince qui intercepte toute communication; le liquide attiré par la succion se répand immédiatement dans le manchon et le traverse en baignant la plaie, pour se rendre ensuite dans l'aspirateur. L'irrigation dure tout le temps que l'on juge convenable, pourvu que l'on ait soin de maintenir, par des additions successives, le liquide à un même niveau dans son récipient.

La réapplication de la pince termine cette petite opération. Il ne reste plus alors qu'à enlever au moyen de la pompe le liquide qui s'est accumulé dans l'ampoule.

L'appareil tel que nous venons de le décrire, a fonctionné à l'hôpital Saint-Jean, dans le service de M. Rossignol, qui a bien voulu nous ouvrir ses salles.

Des trois observations que nous allons relater, la première a rapport à une plaie d'amputation de doigt; malgré la présence de quelques parties indurées à la suite d'une suppuration longue, la réunion a été obtenue par première intention ; le succès a donc été complet.

La seconde est celle d'une forte plaie contuse de la main; les résultats ont été moins satisfaisants, et, à l'exception de quelques parties promptement cicatrisées, les tissus envahis par la suppuration n'ont pas paru marcher vers la cicatrisation plus promptement que par tout autre mode de pansement; les phlegmons profonds qui se sont déclarés dans le cours du traitement, pourraient même faire croire que la constriction déterminée par le collet élastique du manchon a amené un élément nuisible par la gène de la circulation qu'elle détermine.

La troisième observation, à côté d'un résultat inespéré, montre un des dangers de la méthode : en effet, nous voyons une plaie pénétrante de l'articulation du genou, guérie très-rapidement, sans apparence de réaction du côté de la séreuse, tandis que, sur le même sujet, un manchon appliqué pour une plaie d'amputation de cuisse a dû être enlevé par suite d'hémorrhagie. L'hémorrhagie ne provenait pas des troncs artériels parfaitement liés, mais le sang coulait en nappe et le danger eût été des plus grands si le tuyau de verre ne nous eût prévenu de ce qui se passait;

un pansement ordinaire mit immédiatement fin à l'écoulement sanguin.

PREMIÈRE OBSERVATION. — *Amputation du doigt indicateur, application du manchon, réunion par première intention.*

Le nommé Didolin, F. J..., garçon pâtissier, âgé de 18 ans, était entré le 13 avril 1866, à l'hôpital Saint-Jean, dans le service de M. Rossignol; il avait eu l'indicateur de la main gauche broyé dans un engrenage de machine à vapeur; les parties molles étaient dilacérées et l'os fracturé en esquilles. Par un pansement convenable on avait cherché à conserver le membre; mais au bout d'un mois on vit que la tentative ne pouvait aboutir; la suppuration restait abondante; la consolidation osseuse ne s'opérait pas; des trajets fistuleux nombreux aboutissaient à un clapier profond qui comprenait les tissus osseux; le doigt était informe; le chef de service résolut l'amputation qui fut pratiquée le 16 mai suivant, dans l'articulation métacarpo-phalangienne restée saine; la lésion osseuse siégeait à un demi-centimètre environ plus bas. Le lambeau latéral postéro-externe est taillé en partie dans du tissu induré et l'incision se prolonge dans un des trajets fistuleux; deux points de suture et des bandelettes étroites de diachylum maintiennent le lambeau; quelques tours de bande recouvrent le tout. La main est ensuite placée dans un manchon pareil à ceux décrits et mis en rapport avec une ampoule aspiratrice. Le malade est mis au lit. L'opération a lieu à 11 heures du matin; le reste de la journée, il n'accuse aucune douleur, si ce n'est dans le doigt médius, où elle ne tarde pas à se dissiper également.

17 mai. Le blessé ne présente aucun symptôme de fièvre; il n'accuse aucune douleur. Nous pratiquons un lavage

avec 500 grammes d'eau alcoolisée que nous faisons passer au travers du manchon et sans interrompre l'aspiration.

18 mai. L'état général est très-satisfaisant; on pratique un nouveau lavage de 500 grammes.

19 mai. Le manchon est enlevé pour la première fois. La plaie est adhérente sur tous les points, excepté à l'angle supérieur où existait primitivement le trajet fistuleux. La pression sur ce point fait sourdre une goutte de pus; les tissus environnant la plaie ne présentent aucun symptôme inflammatoire. Les points de suture sont enlevés; une bande roulée recouvre la main que l'on replace dans le manchon; l'ampoule aspiratrice est ensuite enfermée dans une poche de toile accrochée au vêtement du blessé, ce qui permet la déambulation.

20 mai et jours suivants. Un lavage journalier est pratiqué avec 500 grammes d'eau alcoolisée; l'état général et l'état local sont des plus satisfaisants.

23 mai. L'appareil aspirateur est enlevé définitivement; la cicatrisation est assurée à l'exception de trois points superficiellement ulcérés dont l'un correspond à l'angle supérieur de la plaie et les deux autres aux sutures.

Un pansement simple est appliqué, et le 28 mai suivant la plaie ne présente plus qu'une cicatrice unie.

DEUXIÈME OBSERVATION. — *Écrasement de la main gauche. — Amputation de deux doigts. — Pansement pneumatique. — Réunion immédiate partielle. — Abcès multiples.*

Le nommé Hobs, J.-B., maçon, de complexion sanguine, âgé de 66 ans, entre dans la nuit du 26 au 27 mai 1866, à l'hôpital Saint-Jean.

En démolissant une cheminée, il avait eu la main gauche prise sous les décombres et fortement écrasée. Le

pouce n'était plus qu'un ensemble de chair et d'os meurtris; il en était de même de l'annulaire jusqu'à la première phalange; l'auriculaire présentait à sa partie moyenne une plaie contuse mettant à jour l'os fracturé et ouvrant l'articulation de la première avec la deuxième phalange; le second métacarpien était fracturé à sa partie moyenne; une vaste plaie semi-circulaire occupait le dos de la main et mettait à nu les tendons; cette plaie partait du bord interne vers la racine du petit doigt et aboutissait au médius sur lequel elle se prolongeait.

A la visite du 28 mai, on constate, outre les lésions décrites, un fort gonflement de tout le dos de la main. M. Rossignol, chef du service, procède immédiatement à l'amputation du pouce et de l'annulaire. Le pouce est enlevé dans sa totalité; le lambeau postero-externe est forcément pris dans un tissu cutané très-contus et est déchiqueté sur ses bords; deux points de suture le fixent sur la plaie. La perte de l'annulaire ne comprend que les deux dernières phalanges; pour la recouvrir il ne reste qu'un petit morceau de peau insuffisant, très-lacéré de deux à trois lignes environ. Une attelle de gutta-percha maintient l'auriculaire fracturé; quelques bandelettes de sparadrap réunissent les lèvres de la plaie dorsale et un bandage roulé, léger, recouvre toute la main qui est placée dans un manchon et soumise à l'aspiration d'une ampoule.

28 mai au soir. L'état général du patient est bon; il ne se plaint d'aucune douleur, il accuse de la somnolence, nous pratiquons un lavage sous le manchon avec 500 grammes d'eau alcoolisée au dixième.

29 mai, matin. L'état continue à être satisfaisant; pas de fièvre; il accuse de la douleur vers la paume de la

main. Le lavage pratiqué comme la veille, ramène un liquide sanguinolent.

Même jour, soir. La fièvre s'est allumée intense; lavage.

30 mai, au matin. La fièvre continue; le manchon est enlevé pour la première fois; l'œdème inflammatoire du dos de la main a disparu; mais en revanche, vers le poignet se montre un gonflement prononcé; l'état des plaies est très-satisfaisant. Les lambeaux ne présentent pas de gonflement; la suppuration n'existe encore sur aucun point.

On enlève les bandelettes de sparadrap et l'on se contente d'un bandage roulé simple. Réapplication de l'appareil aspirateur.

Même jour, au soir. Les symptômes fébriles subsistent; lavage de la main.

31 mai. L'état général s'est amélioré; pas de douleur dans le membre; deux lavages dans la journée; ils amènent un liquide sanieux qui, probablement, imprégnait les bandes de toile; léger délire vers le soir.

1er juin. La nuit a été très-agitée; fièvre; pas de douleur locale; inappétence. Le manchon est enlevé; il se montre de la suppuration et un bourgeonnement général à la surface des plaies, d'où se détachent de petites eschares.

Vers le soir, il y a de l'assoupissement accompagné de rêvasserie; lavage.

2 juin. Toute la nuit, le malade a été en proie au délire; pourtant la réaction fébrile paraît moindre lors de la visite. On prescrit du sulfate de quinine. Deux lavages dans la journée.

3 juin. La nuit a été meilleure; le malade est sans

fièvre. Le manchon est enlevé à la visite ; le bourgeonnement des plaies se fait normalement ; les sutures ulcèrent la peau du lambeau ; au pourtour de la plaie dorsale se montre un commencement de décollement. Lavage le soir.

4 juin. La nuit a été bonne ; pas de fièvre ; pas de douleur dans la main. Lavage.

5 juin. Le blessé accuse de la douleur au dos de la main. On refait le pansement ; des fusées purulentes partant de la racine de l'annulaire s'ouvrent dans la plaie de l'auriculaire ; une incision met à nu le foyer purulent. Le bourgeonnement se montre de bonne nature sur tous les autres points.

6 juin. Il n'existe pas de fièvre et pourtant le malade accuse de la céphalalgie et de la diarrhée. Deux lavages dans la journée.

7 juin. La céphalalgie a disparu ; la diarrhée est moindre. On procède au pansement ; l'ampoule contient beaucoup de pus aspiré par l'appareil ; le trajet suppuré découvert le 5 juin paraît oblitéré ; mais une fusée nouvelle s'est faite presque à côté et s'ouvre également dans la plaie du petit doigt. On enlève les sutures de la plaie du pouce ; le lambeau en paraît adhérent. On permet au malade de se lever ; à cet effet, l'appareil est adapté comme nous l'avons dit dans l'observation précédente.

8 et 9 juin. État général et local satisfaisant. Lavages. La suppuration est toujours prononcée ; le pus se réunit dans l'ampoule.

10 juin. Pansement ; on reconnaît la cicatrisation complète de la plaie du pouce.

11 juin. Lavages.

12 juin. On est obligé de remplacer le manchon, qui,

par une fissure, donne passage à l'air et n'a fonctionné qu'une partie de la nuit. Il existe de nouvelles fusées au dos de la main; la main et l'avant-bras sont le siége d'un œdème prononcé.

13 juin. L'œdème de l'avant-bras a disparu la veille, peu après l'application du nouveau manchon; l'état général est très-satisfaisant. Lavages.

14 juin. Le pus qu'amène l'aspiration est considérablement diminué; on reconnait le bon état des plaies qui marchent vers une cicatrisation rapide; la fracture du petit doigt parait consolidée.

15 juin et jours suivants. Rien de remarquable dans les symptômes. Les pansements sont faits de trois en trois jours et l'on pratique un lavage journalier. Le malade se promène.

23 juin. A la visite du matin, on trouve la main et l'avant-bras fortement œdématiés; il existe un petit phlegmon vers la racine de l'annulaire au dos de la main; des trajets purulents s'ouvrent dans la plaie dorsale et dans celle du petit doigt. Cependant, la cicatrisation de la plaie du pouce est complète; la plaie de l'annulaire est aux deux tiers fermée et, à part quelques points d'où s'écoule du pus, la plaie du dos de la main l'est également. Le manchon est replacé. Lavage au soir.

24 juin. Une suppuration abondante se fait jour par une petite plaie située à la racine de l'annulaire et par plusieurs points de la plaie dorsale; l'engorgement du membre est moins prononcé.

25 juin. Même état que la veille. La douleur locale est assez prononcée; par une incision on ouvre la poche purulente placée à l'annulaire. Lavages.

26 juin. Même état, mais la douleur est moindre. Lavages.

27 juin. Un nouveau phlegmon se dessine à la base de l'indicateur et du médius; la douleur est plus prononcée et s'étend jusqu'à l'aisselle; il existe au bras une trainée de lymphatiques enflammés avec adénité axillaire; le phlegmon est incisé. Lavage au soir.

28 juin. Nouveau phlegmon, mais cette fois dans la paume de la main, proche des doigts auriculaire, annulaire et médius; le pus se fait jour par trois points différents, dont deux près des doigts et le troisième au centre de la main; une vaste incision cruciale ouvre le foyer.

29 juin. L'ampoule contient un pus très-abondant et de bonne nature; la douleur est minime, l'état général est redevenu bon. La lymphangite a disparu; il subsiste pourtant encore un peu de gonflement à la région interne du bras.

30 juin. État très-satisfaisant. En faisant le pansement, le blessé, par un mouvement trop brusque, déchire son manchon; par suite on se résout à abandonner le mode de pansement par aspiration et l'on applique un pansement avec charpie, compresses et bandes circulaires.

Un mois plus tard, le blessé sort de l'hôpital. La cicatrisation est complète; les mouvements des doigts sont très-limités, mais il y a espoir de lui voir recouvrer progressivement l'usage de la main. Le traitement avait encore nécessité l'ouverture de plusieurs abcès et trajets purulents avant d'aboutir à la guérison.

Troisième observation. — *Plaie pénétrante du genou et amputation de cuisse; double application d'appareils pneumatiques.*

La nommée T'Sas, J.-Catherine, âgée de 55 ans, de bonne constitution, se jette, dans un accès de délire alcoolique, par une fenêtre du second étage de sa maison et est immédiatement portée à l'hôpital en état de commotion cérébrale.

A la visite du matin, le 20 juin 1866, on constate les lésions suivantes : une fracture du crâne avec écoulement de sang par le nez et les oreilles; la fracture de presque tous les os du tarse du pied droit coïncidant avec une vaste plaie située au côté interne du pied; le doigt introduit dans cette plaie fait reconnaître l'ouverture de l'articulation astragalo-calcanéenne et la fracture, en esquilles nombreuses, du calcaneum. La jambe droite est également contuse. Au-devant du genou gauche, une plaie transversale de 4 centimètres environ donne accès dans l'articulation; le doigt introduit ne laisse aucun doute à cet égard. Les lèvres en sont déchiquetées, recouvertes de sang coagulé, mais ne saignent pas. Les mouvements communiqués au membre font entendre un bruit de soupape humide par le passage de l'air dans l'article.

La femme est dans un état d'assoupissement dont on la tire difficilement; ses réponses ne sont que des divagations sans suite. Son pouls est fréquent et assez plein.

Vers le soir, le pansement du membre gauche est modifié; on enlève les bandelettes de sparadrap pour n'en laisser qu'une au centre de la plaie; une bande roulée simple enveloppe le membre et un manchon à double ouverture est placé sur le genou et mis en rapport avec une ampoule aspiratrice. Le membre recouvert du manchon est ensuite placé dans une gouttière de zinc matelassée que maintiennent des bandes roulées à ses extrémités supérieure et inférieure, de manière à empêcher tout mouvement de flexion.

L'aspiration reste agir à partir de la soirée du 20 juin jusqu'au 22 juin dans la matinée; l'appareil est alors enlevé pour la première fois et l'on constate la réunion du tissu cellulaire de la plaie; la peau paraît seule encore

divisée, mais sans gonflement ni autre symptôme inflammatoire. Le manchon est replacé dans les conditions antérieures. Pendant ce temps, la femme est revenue un peu à elle-même, mais pour se livrer à des divagations.

Du côté de la jambe droite, l'état est loin d'être satisfaisant; un sphacèle gazeux part du pied pour envahir la jambe jusque près du genou; l'amputation est décidée et pratiquée dans l'après-midi, au tiers inférieur de la cuisse, par le chef de service, M. Rossignol. L'artère fémorale est reconnue athéromateuse; le lambeau cutané pris à la face antérieure de la cuisse est réuni par quatre points de suture; un bandage simple de quelques tours de bandes est appliqué, et le tout est recouvert d'un manchon à ampoule élastique. Pendant l'opération qui, pourtant, n'a fait couler qu'une quantité minime de sang, la femme a été prise de syncope dont on l'a fait revenir assez vite.

23 juin. Le délire est continu; l'agitation est extrême; cette agitation a été cause pendant plusieurs heures d'un dérangement dans l'appareil aspirateur de la cuisse. L'ampoule contient de la sérosité sanguinolente; le pouls donne 120 pulsations à la minute. On administre un purgatif pour combattre la constipation qui existe depuis l'entrée de la malade à l'hôpital.

24 juin. L'agitation de la malade a occasionné de nouveau un arrêt de quelques heures dans le fonctionnement de l'appareil pneumatique de la cuisse; de la sérosité sanguinolente flue encore de la plaie; les lèvres de celle-ci sont blafardes. Le pouls est à 120. Les selles sont involontaires.

25 juin. Les appareils ont fonctionné normalement depuis la veille; une assez grande quantité de liquide san-

guinolent est accumulée dans l'ampoule. Selles nombreuses involontaires ; rétention d'urine. Délire alternant avec de l'assoupissement. Le pouls s'est un peu relevé. On sonde la femme et on lui donne du bouillon.

26 juin. L'état général paraît meilleur ; le pouls se maintient pourtant à 120. Les appareils fonctionnent comme il convient. La ligature du moignon s'est détachée; on enlève les sutures ; quelques points de lambeaux paraissent adhérer.

27 juin. Même état que la veille. Le pouls est toujours à 120. Le délire est extrême, principalement dans la soirée. La malade fait des efforts pour se lever ; les appareils résistent.

28 juin. A la visite du matin, on trouve la malade dans un état de semi-syncope. Le tuyau de raccord en verre fait reconnaître l'écoulement continu d'un sang fluide qui s'accumule et se coagule dans l'ampoule élastique. Le manchon de la cuisse enlevé, on s'aperçoit que l'hémorrhagie est veineuse et en nappe ; un pansement ordinaire, contentif, a pour effet l'arrêt immédiat de la perte sanguine.

On enlève généralement l'appareil du genou gauche, qui, depuis le 22, n'a point cessé de fonctionner, l'occlusion de la plaie est complète, sauf une ulcération cutanée superficielle qui s'est marquée depuis le premier examen. Il n'y a de trace de réaction dans aucun point du genou ; on le recouvre de bandelettes imbriquées et d'un bandage inamovible.

29 juin. L'état général s'est aggravé ; la mort survient dans la soirée.

L'autopsie fait reconnaître les ulcérations suivantes : fracture des rochers temporaux ; fracture de l'aile droite du sphénoïde ; glande pinéale transformée en bouillie gri-

sâtre; déchirure du ligament supérieur du foie. Artère crurale droite athéromateuse jusqu'à sa naissance.

La plaie d'amputation est incolore; le lambeau adhère par plusieurs points et renferme de nombreux caillots sanguins; il n'y a point apparence de suppuration.

Le genou gauche laisse voir une solution cutanée ulcérée au côté supérieur et interne de la rotule, de la longueur de 3 centimètres environ, mais n'intéressant que le derme; du côté de la cavité articulaire se présente une solution correspondante de la séreuse; le tissu conjonctif au niveau des deux plaies, de l'épaisseur de 5 millimètres environ, n'offre plus aucune trace de division. A la partie correspondante du cartilage articulaire se montrent les traces d'une contusion; le tissu osseux sous-cartilagineux y est engorgé de sang; la cavité articulaire ne présente aucune altération inflammatoire et ne renferme ni corps étranger, ni sang épanché.

Le traitement par occlusion pneumatique, au moyen de l'appareil instrumental que nous avons décrit, est applicable dans les cas suivants : plaies par instrument tranchant; plaies nettes sans perte de substance; plaies chirurgicales, où la perte de substance est masquée par un affrontement méthodique de la peau; plaies profondes, dont la partie cutanée est nette, le fond offrant seul quelques portions contuses (telles sont certaines plaies d'armes à feu), et surtout dans les cas de plaies pénétrantes articulaires. Il est le seul moyen rationnel de retirer d'entre les surfaces rigides articulaires l'air et le sang qui s'y trouvent introduits et d'empêcher l'inflammation.

Son action est loin d'être aussi favorable pour le traitement des plaies avec vaste solution d'épiderme qu'on ne peut combler, ou des plaies contuses. La suppuration éliminatrice et réparatrice est ici la règle ; le chirurgien doit la maintenir dans de bonnes conditions, et nous ne regardons point le manchon comme utile : l'aspiration ne peut, dans ces cas, faciliter la chute des parties sphacelées ; aucun corps solide, en effet, ne peut se trouver en mouvement sous l'enveloppe élastique ; le pus lui-même n'est enlevé qu'en partie ; les linges en restent largement imprégnés. Au contact de ces substances devenues étrangères, les tissus s'enflamment davantage et le caoutchouc contracte une odeur méphitique que les lavages biquotidiens ne peuvent prévenir. La gène de la circulation veineuse que détermine la constriction du collet du manchon, occasionne, dans un moment où, par suite de l'inflammation, l'afflux sanguin est activé, le gonflement des parties, leur engorgement ; elle peut être la cause de phlegmons profonds. Ce sont là, évidemment, des désavantages que ne compense pas, pour les plaies de ce genre, la privation de l'air atmosphérique.

L'effet nuisible de ce fluide a, du reste, dans ces cas, été grandement exagéré. Nous sommes des premiers à reconnaître l'obstacle qui provient de l'air, lorsqu'il s'agit d'une réunion par première intention, il joue alors le rôle d'un coussinet s'opposant à l'agglutination ; mais, dans une plaie vouée fatalement à la suppuration, il n'en est plus de même ; libre et en mouvement à la surface des tissus lésés, il n'est dangereux que pour autant qu'il sert de véhicule à des principes miasmatiques ou qu'il agisse sur des substances azotées accumulées par la malpropreté. Pour le rendre complètement inoffensif, il est un moyen

plus simple que le manchon, c'est celui employé dans les hôpitaux de Bruxelles et qui, croyons-nous, a été préconisé primitivement en Angleterre.

Des compresses nombreuses et de l'eau claire en constituent tout l'appareil instrumental ; l'eau, dans ces cas, agit comme désinfectant, en maintenant la plaie dans un état parfait de propreté ; elle entraine le pus et les tissus sphacelés ; elle est généralement antiphlogistique par sa température relativement peu élevée.

Ces avantages multiples rendent son emploi très-avantageux, comme le prouve, du reste, l'expérience.

Nous savons que M. J. Guérin a relaté une observation de plaie contuse de la main, suite d'un coup d'arme à feu, et guérie presque sans suppuration, malgré des délabrements extrêmes. Les essais personnels que nous avons décrits, n'ont point été aussi heureux ; ils ont, au contraire, formé en nous une conviction dans le sens que nous venons d'énoncer.

Nous croyons que l'éclectisme, en chirurgie comme en médecine, est seul capable de nous rapprocher de la vérité, et que demander trop au meilleur moyen curatif possible n'aboutit qu'à le discréditer. Nous repoussons donc le traitement par occlusion pneumatique dans le cas de plaies contuses ; tout au plus conviendrait-il pour certaines plaies, où à côté de parties lacérées, meurtries, il s'en trouverait d'autres nettement incisées, et pour lesquelles on pourrait espérer une réunion immédiate. Dans ce cas, l'appareil serait applicable pendant quelques jours, le temps suffisant pour obtenir le résultat qu'il comporte, et puis remplacé par un traitement plus rationnel lors de la suppuration des parties contuses.

CHAPITRE V.

NOUVEL APPAREIL A OCCLUSION PAR ASPIRATION CONTINUE POUR LE TRAITEMENT DES PLAIES DES MEMBRES. — ASPIRATEUR HYDRO-PNEUMATIQUE.

Dans le chapitre précédent nous avons dit quelques-uns des inconvénients inhérents à l'appareil instrumental employé primitivement par M. J. Guérin; nous avons dit également comment nous avions tenté d'y remédier et quels résultats nous avions obtenus.

Le manchon à double tuyau, à tissu mince, à collet peu serré est d'un emploi avantageux; il a, certes, encore des défauts; mais nous ne croyons pas qu'on puisse y remédier.

L'ampoule, quoique préférable au récipient de cuivre, a suffisamment laissé à désirer dans la pratique, pour que nous nous soyons évertué à la remplacer. Faite en caoutchouc, elle gagne par le contact des liquides de la plaie, une fort mauvaise odeur qui se répand chaque fois qu'on y fait le vide. Sa substance est également cause qu'elle perd à la longue son pouvoir aspirateur; affaissée pendant cinq ou six heures, par exemple, elle ne se relève que lentement lors même qu'on donne libre accès à l'air.

L'ampoule aspiratrice est bonne à conserver pour un usage momentané; on pourrait l'utiliser, par exemple, pour permettre la déambulation aux individus portant une lésion du membre supérieur; renfermée dans un sac et fixée au corps, elle n'est pas un obstacle à ce que le malade jouisse simultanément des bénéfices du mouvement et de ceux du traitement. Avec l'appareil que nous allons décrire, elle complète, croyons-nous, le desideratum cherché.

Notre nouvel appareil, auquel nous avons donné le nom

Pl. 2.

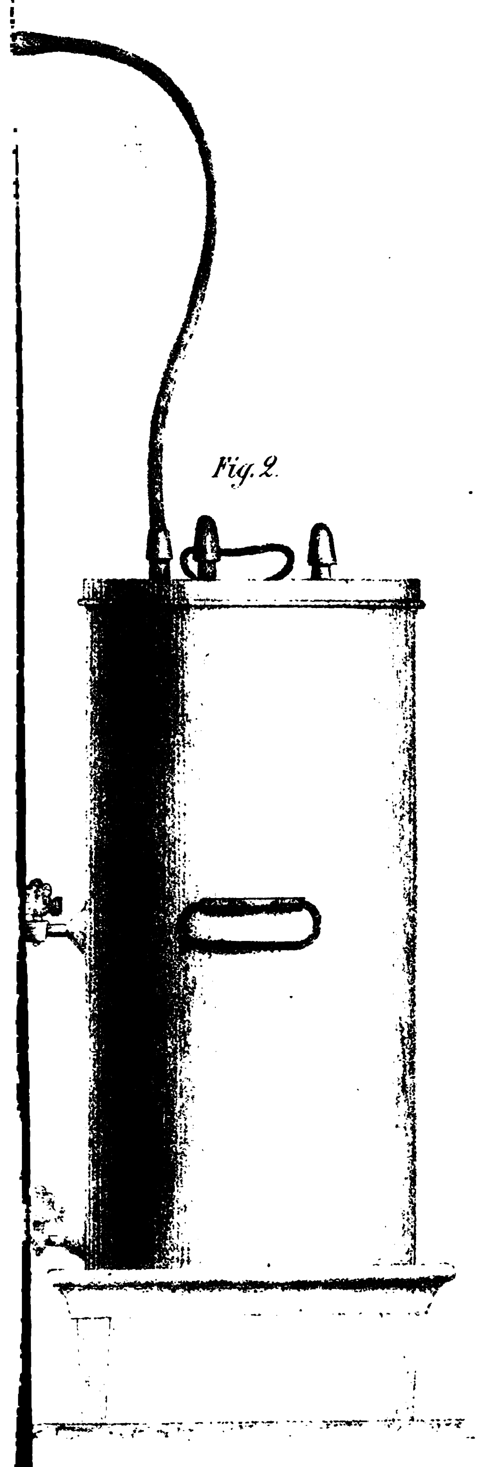


Fig. 2.



d'*hydro-pneumatique*, consiste en deux cylindres en zinc, emboités l'un dans l'autre.

Le cylindre interne, un peu plus petit que l'autre, est fermé à sa partie supérieure; l'externe, au contraire, l'est à son extrémité inférieure. Un robinet adapté à 2 ou 3 centimètres de la base, sur la paroi du cylindre externe, permet l'écoulement de son contenu; le fond du cylindre interne est percé de deux tubulures distantes l'une de l'autre de plusieurs centimètres. L'un de ces petits tuyaux est destiné à recevoir un conduit élastique qui s'adapte hermétiquement sur lui; il sert à mettre en communication l'intérieur du récipient avec le manchon. Un tuyau de raccord en verre unit le tuyau élastique du récipient au tuyau du manchon. Un bouchon creux en caoutchouc vient coiffer le second tuyau, de manière à empêcher toute introduction d'air après que l'appareil a été rempli d'eau.

Ajoutez un trépied ou tabouret sous l'instrument pour le surélever et un bassin destiné à recevoir l'eau qui s'échappe du robinet; l'appareil est complet.

Pour le mettre en action, on le remplit préalablement d'eau jusqu'au bord, on coiffe l'une des tubulures de son bouchon, on adapte sur l'autre le conduit qui mène au manchon, et on obture à l'aide d'une des pinces dont nous avons déjà parlé, le calibre de celui-ci; enfin, on ouvre le robinet. Par cette ouverture faite au cylindre externe, l'eau placée entre celui-ci et le cylindre interne s'écoule, tandis que toute la capacité de ce dernier reste remplie d'eau. Il suffit nécessairement d'enlever la pince obturatrice du tuyau de caoutchouc pour déterminer dans le manchon une aspiration proportionnée à la hauteur de la colonne liquide du récipient hydro-pneumatique. Ce serait faire tort à l'intelligence du lecteur que de vouloir expli-

quer par quelle loi d'hydrostatique, l'aspiration se produit.

Le diamètre des cylindres est de 20 centimètres environ ; cette dimension est nécessaire au minimum pour que l'air ou les gaz introduits dans l'intérieur du récipient ne fassent pas trop rapidement baisser le niveau du liquide qu'il contient. Quant à la hauteur elle se mesure d'après le degré d'aspiration qu'on juge convenable. Nous avons prouvé qu'une aspiration modérée est seule convenable. Nous avons en conséquence donné à l'appareil une hauteur d'un peu plus d'un mètre ; sa force de succion équilibre donc un dixième d'atmosphère. S'il avait 2 mètres, sa puissance serait équivalente à un cinquième du poids atmosphérique. Les partisans d'une aspiration plus énergique pourraient même par cet instrument modifié, parvenir à obtenir le vide exact, et cela bien plus sûrement qu'au moyen de la machine pneumatique. Qu'on suppose, par exemple, un caisson en verre épais surmonté de deux tubulures semblables à celles de notre appareil, et se terminant inférieurement en un tuyau de fonte dont le calibre ne doit pas dépasser 5 à 10 centimètres; l'extrémité libre de ce tuyau plonge dans un vaste baquet ouvert et peut s'obturer par un robinet. Rempli d'eau, fermé à sa partie supérieure, tandis qu'il est ouvert en bas, cet appareil fonctionne avec une puissance proportionnée à sa hauteur ; si celle-ci est de 10 mètres, il est évident que la succion vers les tubulures est à son plus haut degré d'action possible. A nos yeux, ce serait une exagération nuisible : un récipient à double cylindre d'un mètre 20 centimètres est, comme nous l'avons dit, largement suffisant dans le traitement des plaies ; il constitue un appareil bien préférable au récipient de M. J. Guérin et à l'ampoule élastique. De construction simple, il est d'un emploi facile ;

quelques seaux d'eau claire suffisent à le mettre en action; peu propre à se déranger, il reprend facilement son action, le cas échéant. Sa succion est régulière et constante; l'eau qu'il renferme, et qu'on peut rendre désinfectante empêche les gaz absorbés de devenir nuisibles; tandis que les liquides, tels que le pus ou les eaux de lavages qui y pénètrent n'en diminuent point la force d'action. L'appareil est enfin d'un nettoyage des plus aisés.

Ces qualités nous paraissent suffisantes pour engager le chirurgien à l'employer ou tôut au moins à l'essayer.

L'usage de l'aspirateur hydropneumatique n'est point réservé au seul pansement pneumatique des plaies, et c'est avec confiance qu'aux chapitres premier et second de ce travail nous en avons proposé l'emploi dans la cure des kystes ovariques et de l'hydrothorax, nous n'y reviendrons pas ici.

L'instrument hydropneumatique, tel que nous venons de le décrire, peut fonctionner de longues heures sans nécessiter de remaniement. Tout dépend de la quantité d'air ou de gaz qu'il absorbe; il arrive pourtant un moment ou par suite de l'abaissement du liquide intérieur, la succion perd de son intensité au point d'obliger l'opérateur à intervenir. Il est nécessaire alors, d'interrompre l'aspiration en interposant une pince obturatrice; après avoir fermé le robinet intérieur, on laisse à l'air, libre accès dans le récipient intérieur, et l'on remplit complètement d'eau celui-ci. Pour rendre à l'appareil toute sa force d'action, il suffit d'ouvrir le robinet et de laisser s'écouler toute l'eau interposée entre les deux cylindres comme nous l'avons dit plus haut; la pince enlevée permet à l'aspiration de se transmettre, soit dans le manchon, soit au travers d'un des autres instruments décrits dans le traitement des kystes de l'ovaire, de l'hydrothorax, etc.

Cette suite de mouvements fort simples, exige au plus quinze minutes ; cependant, il doit être fastidieux d'y revenir une ou deux fois par jour, d'autant plus que la mise en œuvre de l'appareil nécessite l'emploi d'une assez grande quantité d'eau, dont une partie s'échappe comme inutile.

Pour remédier à cet inconvénient, nous avons fait surmonter l'appareil, tel que nous l'avons décrit, d'un second récipient véritable régulateur du premier. Ce nouveau récipient, est un vaisseau en zinc, à parois latérales cylindriques, à faces supérieures et inférieures planes de 24 centimètres de diamètre, et de 26 centimètres de hauteur ; trois tiges de 16 centimètres de longueur adaptées symétriquement à son rebord inférieur lui servent de support en s'implantant par leur extrémité dans des ouvertures pratiquées à dessein dans le couvercle de l'hydro-aspirateur. La partie supérieure porte à son centre un tube par lequel l'eau est introduite ; ce tube est destiné à recevoir un bouchon en forme de chapeau : à la face inférieure s'ouvrent deux tuyaux dont l'un s'arrête à la paroi elle-même, tandis que l'autre se prolonge dans l'intérieur à une distance de quelques millimètres de la paroi supérieure. De ces deux tuyaux le premier répond à une des tubulures de l'hydro-aspirateur, l'autre à une nouvelle tubulure, dont est percé la paroi supérieure de l'instrument aspirateur. Ces divers tuyaux opposés par couple sont reliés à la distance de 4 centimètres par des tuyaux en caoutchouc, de calibre proportionné. Afin de faciliter l'adaptation de ces tuyaux, les tubes métalliques ont reçu une forme légèrement conique ; des anneaux métalliques les assujettissent dans leur position.

Un long tuyau en verre épais, de la hauteur du réci-

pient, est adapté sur ses côtés parallèlement à son axe ; en communication par ses extrémités avec l'intérieur du régulateur, il indique la hauteur du niveau de l'eau.

La tubulure restante de l'hydro-aspirateur, celle sur laquelle vient s'implanter le tube élastique du manchon ou de l'instrument perforant, présente les mêmes dispositions. La figure 6 de la planche III fait parfaitement comprendre les dispositions de cet instrument mieux que la description que nous venons d'en donner.

Cet instrument nouveau doit, comme le dit son nom de régulateur, conserver à l'hydro-aspirateur toute sa force aspiratrice.

Son action est facile à concevoir : rempli d'eau et hermétiquement bouché à sa partie supérieure, il reste en communication constante, par ses deux conduits, avec le réservoir inférieur, sans que son contenu puisse s'échapper tant que l'aspirateur hydro-pneumatique demeure lui-même complètement plein ; mais la moindre quantité de fluide gazeux qui, en pénétrant dans le cylindre interne de l'instrument, fait couler l'eau qu'il contient, rompt l'équilibre, le gaz introduit monte immédiatement par le tuyau interne du régulateur et va se placer sous sa paroi supérieure pendant que le liquide dont il occupe la place comble le déficit éprouvé par l'hydro-aspirateur.

Cette action se renouvelle chaque fois que de l'air est aspiré ; pour la rendre toujours possible, il suffit de remplir le régulateur d'eau, lorsqu'il en manque.

Nous croyons inutile d'insister sur les avantages que réalise ce complément de notre appareil. Nous avons dit les inconvénients auxquels il doit remédier, et nous croyons qu'il atteint le but pour lequel il a été créé.

CHAPITRE VI.

DE LA COMPRESSION MÉTHODIQUE DES PLAIES A L'ABRI DE L'AIR. — APPAREIL PNEUMATO-COMPRESSEUR.

L'aspiration appliquée au pansement des plaies écarte un des obstacles à la réunion par première intention ; mais il en existe d'autres encore, et le chirurgien ne peut s'arrêter satisfait ; il doit se dire que la nature, par suite de l'irritation que crée la lésion, et en prévision de la réparation qui la doit suivre, détermine un état congestif, que la congestion s'augmente de la gène apportée à la circulation par la lésion même des vaisseaux de la région et que cet état anormal peut facilement dépasser les limites convenables et se transformer en inflammation suppurative. L'aspiration, loin de porter remède à cet état de choses, tend, au contraire, à l'augmenter ; les compresses d'eau froide appliquées sur le manchon, d'après le conseil de M. J. Guérin, ne sont que des correctifs insuffisants ; d'autre part, l'aspiration, comme nous l'avons dit, sollicite les hémorrhagies artérielles et veineuses, et, par conséquent, oblige à des ligatures qui introduisent au sein des plaies des corps étrangers, cause de foyer de suppuration limité, il est vrai, mais pouvant s'étendre.

A ce mode de traitement manque donc un élément essentiel de succès : la compression ; non la compression irrégulière et aveugle, comme on l'a pratiquée jusqu'ici, faite au moyen de bandes roulées et de compresses, mais une compression graduée, régulière, égale, se montrant avec la même intensité dans les creux que sur les saillies et se produisant fatalement avec tous ses avantages, sans que l'habileté du chirurgien soit nécessaire. Cette compression,

unie à l'expulsion radicale de l'air du milieu des plaies, qui en est la conséquence, empêche l'afflux sanguin exagéré, évite, par conséquent, l'engorgement des tissus et leur suppuration ; elle est un obstacle à l'hémorrhagie, tout en rendant l'emploi des ligatures des vaisseaux inutile ; elle détermine la coaptation exacte des parties divisées, sans permettre l'interposition d'aucun corps étranger, et rend superflu le secours des sutures. En un mot, elle procure tous les bénéfices du traitement pneumatique, sans en présenter les inconvénients.

Le problème ainsi posé, nous nous sommes efforcé de le résoudre par un appareil qui se compose de :

1° Une poche close en caoutchouc, étranglée à son milieu, en forme d'un huit de chiffre; l'une des parties ou moitiés, la plus petite, faite d'un tissu plus mince, est renversée sur elle-même et vient s'emboiter dans l'autre à parois plus fortes ; on forme ainsi une cavité s'ouvrant à l'extérieur par une bouche plus étroite qu'elle-même, mais suffisamment large pour permettre l'introduction facile de l'organe qui doit y pénétrer. Entre les deux parties de la poche, l'une externe et l'autre, devenue interne, est circonscrite une cavité fermée, sans autre accès à l'air libre qu'un tuyau étroit en caoutchouc placé au sommet de la poche.

Cette sorte de manchon est approprié dans sa forme et ses dimensions à son usage, c'est-à-dire qu'il variera selon qu'il devra s'appliquer à un moignon de bras, de jambe ou de cuisse, à une main ou à un pied. Décrire les modifications qu'il doit éprouver est superflu ; la sagacité du lecteur suppléera largement aux détails que nous ne pouvons donner ici.

2° D'une enveloppe rigide, variant de forme avec celle

de la poche élastique que nous venons de décrire. Si nous prenons pour type l'appareil destiné à contenir la main, l'enveloppe rigide est de forme ovoïde, bivalve à charnière, bombée à sa face supérieure, plus aplatie à sa face inférieure, de dimension semblable à celle de la partie décrite plus haut, qu'elle doit contenir et dépasser de 10 centimètres environ vers l'extrémité ouverte à l'air extérieur. A son extrémité opposée est adapté un tuyau destiné à recevoir le tuyau élastique de la poche de caoutchouc ; ce tuyau adhère à la valve inférieure.

Cette partie de l'instrument tel que le présente la planche d'après celui que nous avons fait confectionner, est en cuivre rouge ; on pourrait utiliser du cuir ou de la toile épaisse à sa confection. Elle gagnerait en légèreté sans rien perdre de sa force.

3° D'une pompe à air comprimé, à double soupape ; elle s'adapte aux tuyaux métallique et élastique par une vis de pression. Un robinet placé entre elle et le reste de l'appareil permet à volonté la communication entre ces diverses parties. Une vis donne le moyen de la détacher après qu'elle a fonctionné.

4° D'un manomètre qui, par sa communication avec l'intérieur de l'appareil, indique le degré de pression interne de l'air ; il s'adapte à volonté à l'une ou l'autre des parties de l'appareil (pl. III, fig. 4 et 5).

Tel est, dans ses parties essentielles l'instrument, auquel certains détails difficiles à décrire permettent de fonctionner avec la plus grande régularité et une précision mathématique. Il nous est arrivé de le laisser en action deux jours sans y toucher et de ne trouver la pression modifiée en rien.

Son mode de fonctionnement est des plus simples : on

ajuste toutes les pièces qui le composent, et la partie blessée du membre, préalablement pansée, est introduite dans la cavité du manchon. Au moyen de la pompe, on chasse de l'air dans l'espace clos de l'enveloppe élastique ; au fur et à mesure que l'air y pénètre, la paroi extérieure de celle-ci se développe et finit par s'appliquer contre la coque extérieure rigide sur laquelle elle se moule. Le développement du caoutchouc, arrêté dans le premier sens, se produit ensuite du côté de la paroi interne qui se colle sur le membre qu'il renferme, en expulsant l'air et les fluides interposés entre eux deux.

Tant que le mercure du manomètre conserve son niveau, aucune pression ne se fait évidemment sentir ; les mouvements partiels des doigts, si l'on agit sur la main, sont possibles, par suite de l'élasticité du tissu employé ; mais le membre introduit ne peut déjà plus être retiré ; il est emprisonné par la coaptation exacte du caoutchouc, absolument comme il l'est dans le manchon de l'appareil à occlusion pneumatique, à l'exception qu'aucune ligature ne gêne la circulation sanguine. Les lambeaux des plaies, s'il en existe, sont hermétiquement réunis.

A mesure que le refoulement de l'air par la pompe se marque sur le manomètre, on sent naître et grandir la pression, pression égale sur tous les points. La région introduite est de plus en plus enserrée, et les mouvements même partiels deviennent de moins et moins possibles.

La compression d'un seizième d'atmosphère détermine un engourdissement léger à la pulpe des doigts. C'est le seul effet qu'on éprouve et qui ne se fait sentir qu'au bout de vingt à trente minutes. Cette sensation est ressentie plus tôt si l'on continue à faire fonctionner la pompe ; elle grandit de manière à devenir bientôt douloureuse, et gagne

petit à petit la paume de la main. Dans les doigts, elle est alors remplacée par un sentiment de froid qui s'étend bientôt à toute la main. On dirait que celle-ci se congèle; la douleur y est intense et la paralysie complète. Enlevée alors de l'appareil qui marque une atmosphère de pression, la main éprouve la sensation d'un retour brusque du sang; elle rougit fortement et devient le siége de picotements qui durent pendant assez longtemps.

L'appareil que nous avons fait confectionner après quelques tâtonnements inévitables, peut déterminer une pression de plusieurs atmosphères; mais nous nous sommes rapidement convaincu qu'une pression élevée est inutile, et même ne saurait être maintenue longtemps; déjà, une demi-atmosphère devient intolérable au bout d'une heure.

Une condensation de l'air de 1/16 d'atmosphère est, d'après expérience, celle qui convient au traitement des plaies; elle fait, comme nous l'avons dit, éprouver un léger fourmillement aux extrémités digitales de la main introduite, surtout au pouce et à l'auriculaire. Cette sensation, qui ne va pas jusqu'à la douleur réelle, peut être supportée sans inconvénient des semaines entières.

Nous devons encore à la bienveillance de M. le professeur Rossignol, d'avoir utilisé l'appareil pneumato-compresseur dans le cas suivant :

KYSTE A GRAINS RIZIFORMES, DE LA GAINE DES TENDONS, DE LA PAUME DE LA MAIN, OPÉRÉ PAR INCISION. — TRAITEMENT PNEUMATO-COMPRESSIF.

A la fin de juillet 1868, à la visite gratuite de l'hôpital Saint-Jean, s'était présentée la nommée Virginie B..., âgée de 19 ans; elle offrait à la face palmaire de la main droite vers la base du doigt médius une tumeur fluc-

tuante, recouverte d'un épiderme durci par le travail. Cette tumeur était allongée dans le sens de la main, d'une longueur de 3 centimètres sur 2 de largeur.

La pression y faisait sentir une crépitation particulière, dénotant la présence de corpuscules durs. On remarquait une seconde tumeur de même nature et à peu près de même dimension au côté externe de la première phalange du médius ; cette seconde tumeur communiquait évidemment avec la précédente au-dessous du ligament annulaire : la pression faisait passer le liquide et les granules de l'une dans l'autre. D'après la jeune fille, cette infirmité avait débuté quatre ans auparavant en prenant naissance à la paume de la main, y avait grandi lentement, puis s'était communiquée à la face antérieure du doigt et ce n'était que longtemps après qu'elle s'était déjetée pour se porter définitivement au côté interne du doigt, par suite du travail manuel assez rude auquel cette fille se livrait.

Sans faire éprouver de véritable douleur, ces tumeurs, par la gêne qu'elles déterminaient, empêchaient la susnommée de vaquer à ses occupations. Elle venait, par conséquent, réclamer une opération que, dans la petite localité de la Flandre occidentale où elle habitait, le médecin avait jugé nécessaire.

M. Rossignol diagnostiqua un kyste à grains riziformes de la gaîne du tendon fléchisseur du médius, kyste étranglé vers son milieu par le ligament annulaire de la région.

Il se décida à l'opérer, et nous proposa d'utiliser notre appareil pneumato-compresseur.

En conséquence, le 1er août 1868, une incision linéaire de 3 centimètres environ est pratiquée sur la tumeur de la paume de la main. Il s'en échappe un liquide albuminoïde, ainsi qu'une trentaine de grains de grosseurs

diverses dont les plus gros sont semblables à des lentilles polies et d'un blanc nacré; des pressions méthodiques faites, tant sur la tumeur palmaire, que sur la tumeur digitale en facilitent la sortie complète.

Une sonde cannelée, introduite sous le ligament annulaire, jusque dans la seconde poche, prouve surabondamment la communication. Après s'être assuré de la vacuité complète des tumeurs, on y injecte une solution hydro-alcoolique d'iode qu'on laisse s'en écouler immédiatement. Le pansement est ensuite fait au moyen d'une bandelette de toile gommée mince, réunissant la plaie vers son milieu seulement, et d'une compresse de toile assujettie par un simple tour de bande étroite.

La main est ensuite introduite dans l'appareil pneumato-compresseur et la pression marquée par le manomètre, arrêtée à 1/8 d'atmosphère.

Jusqu'à une heure de relevée (l'opération avait été pratiquée à onze heures), l'opérée n'accuse qu'une contention sans douleur; elle s'est constamment promenée dans les corridors et dans le jardin, mais à partir de ce moment, une douleur très-vive s'est manifestée, au point qu'à deux heures nous trouvons la jeune fille en pleurs; dans sa promenade elle a exposé l'appareil aux rayons du soleil, et l'air dilaté par la chaleur a augmenté la pression. Nous retirons un moment la main de son enveloppe et nous constatons que la compresse qui recouvre la plaie et qui était restée sèche jusqu'alors, se mouille sous nos yeux d'un peu de sang; maintenu par la compression méthodique de l'appareil, le sang profite de l'absence momentanée de cette compression pour fluer. Nous nous empressons de rétablir le pansement en engageant la jeune fille à se prémunir contre le soleil ou toute autre cause de calorique.

L'appareil reste clos jusqu'au surlendemain, 3 août, sans que la jeune fille se plaigne d'aucune douleur; elle n'accuse qu'une contention supportable avec fourmillement léger aux extrémités digitales, fourmillement plus prononcé au pouce et à l'auriculaire. Les nuits sont excellentes; pendant le coucher, l'instrument repose sur un coussin mis à côté de l'opérée, de manière à lui éviter toute gêne; elle le déplace, du reste, sans difficulté et à sa guise.

A la visite du 3 août, M. Rossignol constate la réunion par première intention de la plaie; aucune trace d'irritation en aucun point de la main n'est appréciable : au niveau de la tumeur seulement il se montre un peu d'empâtement.

Les jours suivants, cet empâtement localisé parait augmenter tout en restant très-modéré; des doigts exercés reconnaissent de la fluctuation dans la poche du kyste.

La compression est maintenue jusqu'au 8 août, et définitivement l'appareil est enlevé.

Toute trace de douleur a disparu à la paume de la main; la division de l'épiderme est le seul indice qui reste de l'opération; mais un léger gonflement avec fluctuation est encore appréciable à la partie latérale du doigt. Une bande légèrement compressive en cet endroit est appliquée jusqu'au 15 du même mois, jour où la jeune fille quitte l'hôpital, complètement guérie de l'affection pour laquelle elle y était entrée.

Cette guérison ne s'est pas démentie. Au mois de mai de cette année (1869), la nommée Virginie B... s'est présentée chez nous pour nous remercier, et nous avons pu constater qu'à part un petit noyau dur que le temps seul peut résoudre, il n'existe plus trace de la lésion dont elle souffrait.

L'observation que nous venons de relater prouve évidemment la concordance de la pratique avec la théorie.

Pendant une application continue de huit jours, l'appareil pneumato-compresseur a montré son innocuité et ses qualités curatives; il est à la fois antiphlogistique, déplétif et résolutif, et son action se produit à l'abri du contact de l'air. En effet, dans l'exposé de son application, nous avons vu le sang se répandre au moment, où, trois heures après l'opération, nous ouvrions l'appareil, tandis que pendant tout le temps de son application il ne s'en était pas écoulé une goutte. Nous avons vu aussi la teinture d'iode, en contact avec les lèvres de la plaie, n'y déterminer aucune irritation appréciable et n'empêcher nullement une réunion immédiate. D'autre part, ce topique, introduit dans l'intérieur du kyste, y sollicite une irritation adhésive, comme il le ferait dans l'hydrocèle ou toute autre cavité close.

S'il était nécessaire de prouver la parfaite expulsion de l'air, des gaz et des liquides du sein du manchon, nous citerons un fait qui nous a étonné les premiers jours du pansement : à chaque ouverture de l'appareil, nous trouvions l'entrée du manchon mouillée par de nombreuses gouttes d'eau ; cette eau ne provenait que de la perspiration cutanée dont la pression élastique de l'air renfermé dans la cavité close du manchon, expulsait le produit.

Ces qualités reconnues rendent le traitement pneumato-compressif surtout favorable à la réunion immédiate de toute plaie des membres présentant des surfaces nettes et permettant une occlusion exacte. Les plaies d'amputation sont évidemment dans ce cas.

Tous les procédés opératoires sont bons, pourvu qu'ils donnent l'adaptation du lambeau à la plaie; à ce point de vue il en est un qui lui convient surtout, c'est le procédé ovalaire de M. Soupart : la précision mathématique dans

la section du lambeau, qui caractérise ce procédé, permet la réunion immédiate sur tous les points de la division. Le pansement pneumato-compressif peut être regardé comme son complément, puisqu'il fait ressortir tous les avantages de ce procédé.

Comme nous l'avons dit : par le traitement pneumato-compressif, les sutures, les ligatures deviennent inutiles, la compression permet la simple torsion des vaisseaux et ne nécessite qu'un pansement composé de quelques languettes étroites d'étoffe gommée et d'une légère bande roulée, suffisante pour maintenir les lèvres de la plaie, tout en permettant la sortie de l'exsudat sanguin du sein de la plaie.

L'appareil pneumato-compresseur étant destiné à obtenir une réunion par première intention, il serait peut-être convenable de la retirer lorsque ce but ne peut plus être atteint, et de le remplacer par tout autre procédé plus rationnel dès que la suppuration paraît.

L'expérience serait pourtant curieuse à tenter, et nous la croyons sans danger, en effet : si la plaie se présente de telle façon que le pus est facilement rejeté au dehors par la compression, il est probable que l'adhésion sera très-rapide; si, au contraire, le pus reste confiné, il le sera à l'abri de l'air comme dans un abcès fermé et un drain aidé de la compression en aura facilement raison. La compression méthodique uniforme aidera même à la résolution du processus inflammatoire. S'il en est réellement ainsi, les phlegmons, surtout le phlegmon si fréquent de la paume de la main pourrait en retirer quelque avantage. Quoi qu'il en soit, nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur ces probabilités théoriques.

CHAPITRE VII.

RÉSUMÉ.

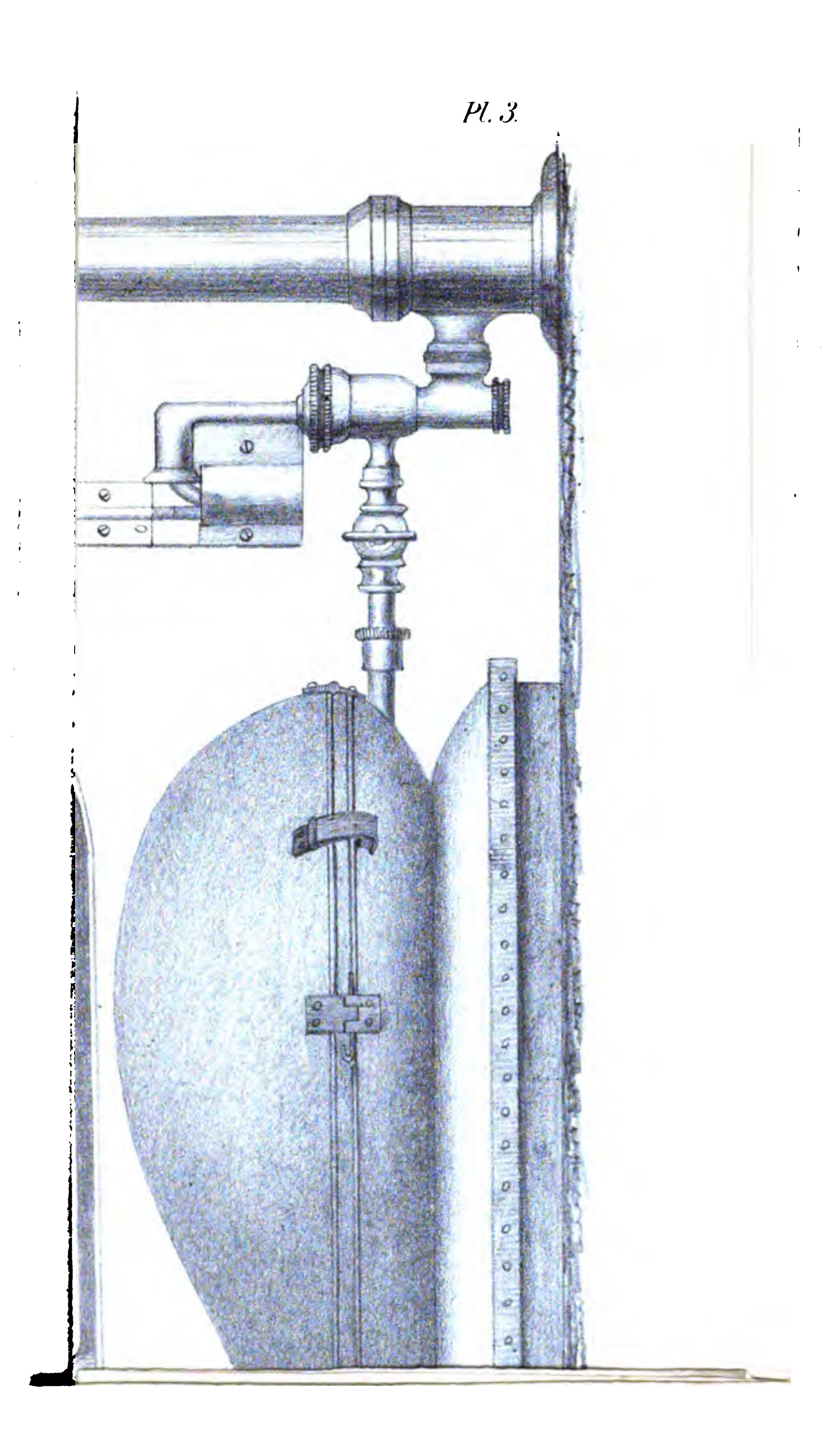
Dans les divers procédés curatifs que nous venons de préconiser pour les plaies vives, le kyste ovarique, l'empyème, etc., nous nous sommes marqué comme but à atteindre la coaptation exacte, hermétique, des surfaces morbides, la considérant comme devant amener la coalescence de ces surfaces, et, par conséquent, la guérison de ces différentes affections chirurgicales. Nous avons donc cherché le moyen d'éloigner les corps étrangers qui, par leur interposition, pourraient s'opposer à l'adhésion.

Ces corps sont nombreux; tantôt solides, liquides ou gazeux, ils ont des réactions diverses sur les tissus, mais tous, par leur interposition, forcent la nature à un travail compliqué ayant pour but leur élimination et la production d'un tissu conjonctif nouveau servant à combler les lacunes existantes.

Substituer l'un à l'autre les corps étrangers, comme souvent on l'a proposé, ne fait que modifier les conditions d'une réunion par seconde intention et nullement favoriser la réunion immédiate.

Quelques auteurs de procédés récents, considérant la question sous un point de vue restreint, ont pris pour tâche d'écarter ou de modifier l'air dans son action; ils voient dans ce fluide le seul obstacle à la cicatrisation immédiate; de tous les corps étrangers, c'est, en effet, celui qui, par sa présence presque inévitable, s'oppose le plus aux efforts du chirurgien, et, par ses propriétés, peut être le plus à craindre. En effet, l'air apporte aux liquides azotés le seul principe de fermentation qui leur manque encore,

Pl. 3.



et est probablement ainsi la cause originelle de l'infection putride dont les éléments sont puisés dans les sécrétions décomposées; mais si, par son éloignement, on a amélioré les conditions d'une plaie ou ponctionné, sans danger, une cavité à contenu liquide, on ne doit point oublier qu'il peut rester dans la plaie fermée un caillot de sang, de la fibrine coagulée ou des ligatures, et que dans la cavité il se reforme un liquide qui en écarte les parois; la présence de ces corps étrangers, qu'on n'a pas empêchée, est un obstacle qui ne peut manquer de compromettre le succès.

Si donc quelques traitements tendaient déjà au même but que ceux proposés par nous, aucun n'y touchait réellement, et nous ne pourrions les admettre dans leur ensemble.

Du reste, la question, bien que formulée en termes identiques pour plusieurs affections chirurgicales, n'admettait point de solution unique; les modes opératoires doivent varier avec les affections et forment autant de problèmes différents que nous avons cherché à résoudre, tantôt en modifiant des procédés connus, tantôt en en proposant de nouveaux. Les agents curatifs auxquels nous nous sommes adressé sont l'aspiration et la compression. L'aspiration employée d'une manière continue avec une intensité modérée, nous paraît devoir être surtout avantageuse pour extraire, à l'abri de l'air, les liquides morbides des cavités du corps et maintenir en contact les parois de celles-ci jusqu'à leur adhérence.

L'instrument, ou mieux les instruments que nous avons utilisés pour obtenir une aspiration convenable sont l'ampoule élastique et le récipient hydro-pneumatique à parois de métal.

L'ampoule, dont les inconvénients nous ont fait cher-

cher un moyen plus pratique, n'est réellement à employer qu'accidentellement, suspendue dans une poche de toile, pour permettre la déambulation à l'opéré. L'usage de l'aspirateur hydro-pneumatique, plus sûr, doit être préféré en tout autre moment.

Les affections pour lesquelles nous préconisons surtout l'aspiration continue sont le kyste ovarique monoloculaire sans complication de tumeur, l'hydrothorax et le pyothorax. Pour chacune de ces affections il a fallu modifier l'instrument destiné à propager la force aspiratrice jusque dans la cavité. Pour le kyste de l'ovaire, tumeur indépendante des parois abdominales, et par conséquent mobile, nous avons fait confectionner un trocart à couronne et à curseur; pour l'hydropisie de la plèvre, le trocart est rond et courbe; pour l'empyème, au contraire, il est plat et courbe. Nous avons donné à ces derniers la forme courbe pour que leur extrémité vienne aboutir au point le plus déclive dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique et pour que le poumon relevé ne rencontre aucune partie saillante de l'instrument. L'étendue du diamètre est appropriée à la nature du liquide morbide.

Un tuyau élastique avec une intersection, occupée par un tuyau en verre, réunit le récipient aspirateur aux trocarts.

A l'instar de M. J. Guérin nous avons encore utilisé l'aspiration pour la guérison des plaies d'amputation dans la continuité et la contiguité des membres; seulement afin de parer aux inconvénients d'une force aspiratrice trop énergique, nous avons substitué au récipient préconisé par l'illustre chirurgien de Paris nos ampoules et notre aspirateur hydro-pneumatique, leur action plus douce nous a permis également d'apporter plusieurs modifications au manchon. Ces modifications opérées à la même

époque que celles que M. Maisonneuve faisait subir au procédé, ont certes été favorables ; mais elles laissaient, comme ces dernières, subsister deux inconvénients ; la compression circulaire du collet du manchon et le manque de pression sur tout autre point. C'est pourquoi, tout en conservant l'aspiration pour certaines lésions, les plaies pénétrantes d'articulation, par exemple, nous l'avons remplacée par la compression.

Une compression uniforme, méthodique, obtenue au moyen de notre appareil pneumato-compresseur, a sur le mode opératoire précédent l'avantage, non-seulement de maintenir parfaitement en contact les surfaces sectionnées, mais encore de prévenir toute congestion de la partie lésée, de rendre, par conséquent, l'inflammation suppurative moins à craindre et l'hémorrhagie impossible ; elle rend inutile les pansements compliqués et fait préférer la torsion des artères à leur ligature.

Nous terminerons ce résumé écourté de notre travail en répétant ce que nous disions dans notre avant-propos : nous ne croyons pas nos idées théoriques et les appareils qui les réalisent à l'abri de toute critique ; mais aussi nous ne pouvons admettre que leur publication soit inutile.

Nous pensons accomplir un devoir, imposé à tout praticien jaloux du progrès de son art, en appelant sur eux l'attention de nos collègues.

APPENDICE.

Dans le cours de ce travail, nous avons cité les noms de MM. Bell, Boinet, J. Guérin, Kœberlé, Récamier, Reybard, Spencer-Wells, Trousseau, Von Scanzoni, V. Uytterhoeven, Woillez et autres dont les opinions prépondé-

rantes dans la science s'imposent dans les questions que nous venons de traiter.

Il est encore d'autres chirurgiens renommés qui ont traité les mêmes questions et dont il serait injuste de passer les idées sous silence.

M. Maisonneuve, dans une brochure intitulée : *Note sur la méthode d'aspiration continue*, lue le 4 novembre 1867, à l'Académie des sciences, revient sur l'application pratique d'idées émises par lui dans un mémoire sur les intoxications chirurgicales, datant de 1866.

D'après M. Maisonneuve, les liquides exsudés des plaies meurent au contact des corps étrangers ou de l'air extérieur; ils se putréfient et deviennent des poisons redoutables.

Pour obvier aux dangers que ces principes font courir à l'organisme, il propose l'emploi d'un appareil aspirateur composé : 1° d'une sorte de bonnet de caoutchouc muni d'un tube de même substance ; 2° d'un flacon de 4 à 5 litres de capacité, pourvu d'un bouchon percé de deux trous; 3° d'une pompe aspirante. Cet appareil rappelle celui utilisé par M. J. Guérin, seulement la grande force aspiratrice est ramenée à des proportions plus convenables, et la pompe à air accompagne l'instrument; elle permet de faire le vide quand on le juge nécessaire.

L'appareil est évidemment plus pratique que celui de M. J. Guérin; par son flacon il facilite le contrôle des liquides excrétés de la plaie; seulement il doit n'avoir qu'une action assez irrégulière, la force aspiratrice se perdant rapidement. Il encourt, de plus, le reproche que nous avons fait au procédé par aspiration.

Une modification heureuse permet son adaptation aux plaies du tronc ou de la continuité des membres; au lieu du

manchon, M. Maisonneuve met en communication avec le récipient aspirateur, une cupule solide fixée sur la partie lésée; c'est une véritable ventouse; seulement, elle a les inconvénients des ventouses, c'est-à-dire qu'elle congestionne les tissus. Cette action est nécessairement sans danger lorsqu'il s'agit d'une bouche d'abcès, mais une plaie des tissus sains ne pourrait en retirer, nous le croyons, aucun avantage. Son emploi pour le traitement des kystes de l'ovaire, des abcès du foie, des hydropisies articulaires, de l'hydrothorax, etc., nous paraît présenter des difficultés : en effet, la cupule n'adhère qu'en attirant dans sa cavité les tissus mous superficiels ; ce boursouflement des tissus doit avoir pour conséquence la fermeture de la plaie donnant accès dans la poche morbide ; le liquide qui est renfermé dans celle-ci ne subit pas, par conséquent, l'influence de l'aspiration; placée sur l'abdomen pour le traitement des kystes ovariques, la cupule offre cet inconvénient à un degré plus prononcé encore. Nous ne pensons pas que ce traitement ait été utilisé pour ces dernières affections ; nous voudrions le voir réussir; l'idée est ingénieuse et mérite d'être mentionnée.

Quant aux idées théoriques de M. Maisonneuve, elles se rapprochent trop de celles que nous avons émises nous-même en 1864 et en 1866, pour que nous n'y applaudissions pas.

M. le docteur Burggraeve a employé avec grand succès, à l'hôpital de Gand, un pansement avec lames de plomb. Ce pansement est simple, facile, et admirablement approprié au traitement des plaies contuses, des plaies par arrachement et des plaies d'armes à feu avec grand déla-

brement. Il est évidemment préférable à l'occlusion pneumatique et est comparable, pour ses avantages, au traitement par compresses mouillées, dont nous nous sommes déclaré le partisan.

Le professeur gantois recouvre les chairs de minces lames de plomb maintenues par des emplâtres agglutinatives. Pour surveiller la plaie, il soulève tantôt l'une, tantôt l'autre de ces lames, sans déranger l'appareil ; les lotions sont également très-faciles : au moyen de l'appareil Eguisier, on projette un filet d'eau sous la cuirasse plombée.

Le plomb, en présentant à la sanie et aux miasmes une surface unie et non imprégnable, est éminemment propre à faciliter la cicatrisation ; il écarte les chances d'infection. M. Burggraeve croit devoir attribuer cette dernière propriété à une sorte d'occlusion de la plaie. Il nous semble qu'il fait erreur ; cette occlusion est encore moins possible avec le plomb qui n'adhère pas qu'avec les substances agglutinatives préconisées anciennement, et nous croyons que là surtout est la cause du bénéfice qu'il en retire, car, si d'un côté l'air pénètre facilement, d'un autre les liquides morbides sont facilement éliminés sans pouvoir séjourner sur les surfaces suppurantes.

—

Dans un travail intitulé : *Studi interno l'ematocèle peri a retro-uterino,* M. le docteur Ferd. Verardini a fait connaitre cette année, à l'Académie des sciences de Bologne, l'avantage que dans un cas d'hématocèle rétro-utérin, il a retiré d'un instrument de sa composition.

Cet instrument consiste en un corps de pompe à piston droit et à soupape inférieure avec tuyau latéral en forme d'S ; ce tuyau, à sa partie moyenne, porte également une

soupape : le jeu de la pompe permet la succion par la branche latérale communiquant au moyen d'un tuyau élastique avec la canule d'un trocart, préalablement introduite dans la tumeur, tandis que les soupapes empêchent le refoulement du liquide dans la cavité morbide.

Cet instrument, dont l'action est analogue à celle de la pompe de M. J. Guérin, quoique d'un emploi plus sûr et plus facile, doit être avantageux dans le cas pour lequel il a été préconisé. En effet, une fois le sang extrait de la tumeur péri- ou rétro-utérine, la guérison ne se fait pas longtemps attendre. M. Verardini croit son instrument également applicable aux kystes de l'ovaire, à l'hydrothorax, à l'empyème ; il compare ce mode de traitement à celui que nous préconisons nous-même pour ces affections et lui trouve l'avantage de la simplicité. M. Verardini, en donnant la préférence à son instrument, n'a point tenu compte de la différence radicale du principe sur lequel nos instruments sont basés. Il ne demande à son syphon-aspirateur que l'évacuation immédiate, à l'abri de l'air, du liquide morbide ; tandis que notre but est d'obtenir par une aspiration continue la vacuité constante de la cavité morbide. Nécessairement les instruments devaient être appropriés à leurs différents modes d'agir et la comparaison est impossible à en faire.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

DU

TYPHUS CONTAGIEUX ÉPIZOOTIQUE

PAR

M. LE DOCTEUR WEHENKEL,

Professeur à l'École de médecine vétérinaire de l'État, etc.

Là où les données de la science font défaut, nous devons plutôt avouer franchement notre ignorance que de vouloir la masquer par des mots plus ou moins sonores.

Mémoire adressé à l'Académie en réponse à la question suivante qu'elle avait mise au concours pour 1869 :

« Faire connaître les symptômes, les causes, les lésions anatomiques et la nature du typhus contagieux épizootique considéré dans les différentes espèces d'animaux qui sont susceptibles de contracter cette maladie, et exposer les caractères différentiels des diverses autres affections typhoïdes avec lesquelles celle-ci pourrait être confondue.

(Une médaille d'encouragement en or, de la valeur de 600 francs, a été décernée à l'auteur.

DU TYPHUS CONTAGIEUX ÉPIZOOTIQUE

Le *typhus contagieux épizootique* ou la *peste bovine* est une affection qui n'a encore été constatée d'une manière positive que chez les ruminants ; les recherches nombreuses et minutieuses faites sur l'origine de cette maladie, ont presque toujours démontré que son apparition dans nos contrées a coïncidé avec l'introduction de bœufs étrangers, et que ce sont ceux-ci ou bien des bêtes venues en contact avec eux qui ont été les premiers atteints de cette affection.

Au fur et à mesure que les investigations se sont étendues, on a reconnu la même origine exotique dans un plus grand nombre de pays, de sorte que peu à peu on est arrivé à ne plus considérer l'Europe entière, ni les steppes de la Hongrie et de la Bessarabie, ni même les steppes de la Russie d'Europe, comme pouvant donner naissance au développement primitif de cette affection.

§ I. SYMPTOMES ET LÉSIONS NÉCROPSIQUES.

Le typhus contagieux, comme du reste toute maladie générale, ne présente point de symptôme ni de lésion cadavérique pathognomoniques, c'est-à-dire qui lui appartienne d'une manière exclusive, mais il se caractérise par *un ensemble d'altérations anatomiques et fonctionnelles des*

différentes muqueuses. L'apparition simultanée ou successive de ces troubles, appuyée parfois par des considérations déduites du mode de propagation de la maladie, nous permet de diagnostiquer la nature de cette dernière. L'histoire de la peste bovine vient confirmer une fois de plus l'axiôme que la maladie n'est pas un être qui est venu se greffer sur l'individu malade, mais qu'elle consiste en un certain nombre de phénomènes vitaux, différents des actes normaux de l'organisme à cause des modifications survenues dans les conditions qui déterminent ces actes certaines des causes d'un trouble morbide, appartenant soit à l'individu, soit au monde extérieur, peuvent exercer une action prédominante dans la production du trouble et donner à la maladie une physionomie d'ensemble toujours la même, mais elles n'annihileront pas l'influence exercée par les autres circonstances intervenues dans la production du trouble : tantôt la prédisposition interne l'emporte et fait qu'une seule et même cause, un refroidissement, par exemple, produit des affections variées suivant les individus sur lesquels elle agit; tantôt, comme on le constate pour les maladies contagieuses, c'est la cause venue de l'extérieur dont l'action l'emporte sur l'influence de la prédisposition interne et provoque, quel que soit l'individu sur lequel elle agit, une maladie toujours essentiellement la même, un trouble à physionomie générale invariable.

La peste bovine doit, pour rester *elle*, conserver dans l'ensemble de ses manifestations, certains caractères qui permettent de saisir toujours le même type fondamental d'altérations; cette identité dans les lésions essentielles n'exclut pourtant pas des variations considérables quant à l'intensité et l'étendue de ces manifestations, aussi bien que quant aux symptômes secondaires. Les prédispositions

internes qui, sous l'influence du climat, des saisons, des aliments, etc., etc., ont acquis une intensité et des caractères spéciaux, font que non-seulement à chaque nouvelle invasion dans une même contrée et à chaque apparition dans des contrées différentes, mais encore chez chaque individu, une maladie, même contagieuse, peut, tout en restant identique à elle-même, quant aux lésions essentielles, revêtir certains caractères qui appartiennent en propre à chaque invasion, à chaque cas spécial. Il suffit, pour se convaincre de ce fait, de jeter un coup d'œil sur les descriptions du typhus contagieux que nous ont laissées entre autres Ramazzini (1) et Lancisi (2) en 1711, les médecins de Paris (3), de Sauvages (4), etc., en 1745 et 1746, etc., ou d'avoir eu l'occasion d'observer un certain nombre des animaux atteints lors des dernières invasions que cette affection a faites en Angleterre, en Hollande, en Belgique, etc.

En présence de cette variabilité dans certaines de ces manifestations, il ne peut évidemment point entrer dans nos vues de tracer ici un tableau symptomatique s'appliquant à tous les cas, ni même à un cas particulier de peste bovine; nous nous proposons seulement de faire un exposé complet des différentes manifestations matérielles et fonctionnelles qui généralement se présentent dans le cours de cette maladie, et de les suivre dans leur développement, sauf à revenir plus tard sur la constance, la coordination, et l'intensité de ces symptômes et lésions nécropsiques et sur la marche et les terminaisons de cette

(1) *De contagiosa epidemia*, 1711.
(2) *Dissertatio historica de bovilla peste*, 1711.
(3) *Registre de la Faculté de médecine de Paris*, 1745.
(4) *Mémoire sur la maladie des bœufs du Vivarois*, 1746, Montpellier.

maladie. Nous ferons suivre cette étude symptomatologique d'un coup d'œil sur quelques circonstances qui influent sur la marche et la gravité du typhus contagieux.

Afin d'atteindre ce but, nous ne pouvons nous restreindre aux observations que nous avons eu l'occasion de recueillir par nous-même, mais nous devons avoir recours surtout aux différents travaux publiés dans ces derniers temps sur cette affection, tels que les excellentes monographies de *Gerlach* et de *Müller*, *les rapports de la commission anglaise*, chargée d'étudier le typhus contagieux, etc., tout en ne perdant pas de vue les documents que nous possédons sur les invasions antérieures et qui sont si bien résumés dans l'ouvrage de M. le docteur *Paulet*, intitulé : *Recherches historiques et physiques sur les maladies épizootiques.*

A. SYMPTÔMES.

A. ÉTUDE DES DIFFÉRENTS SYMPTÔMES EN PARTICULIER.

a) *Formes très-bénignes de la peste.*

Les symptômes du typhus contagieux sont parfois peu caractéristiques : quelques légères manifestations fébriles de très-courte durée, un peu de fatigue, un peu de faiblesse, ont été, dans certains cas, les seules manifestations anormales qu'on ait pu saisir chez certains bœufs des steppes. Ceux-ci pourtant, pendant qu'ils se trouvaient sous le coup de ce léger malaise, ont donné lieu à la transmission de la peste bovine et ont gagné eux-mêmes l'immunité pour toute nouvelle infection par le virus de cette maladie; ces manifestations morbides étaient donc les symptômes du typhus contagieux.

Un simple ramollissement des matières excrémentitielles,

un peu de diarrhée peuvent également se présenter comme l'unique manifestation de cette maladie. Dans d'autres cas il vient se joindre à ces symptômes des phénomènes d'une réaction fébrile légère, accompagnés d'un exanthème cutané compliqué ou non de troubles gastriques; ou bien un léger larmoiement, un peu d'anorexie, un peu d'abattement, se déclarant en même temps que quelques symptômes de fièvre, donnent un peu plus de précision au tableau symptomatique dont les contours peuvent devenir plus tranchés encore par suite de l'apparition d'une diarrhée plus ou moins intense et parfois de quelques éclats de toux.

Dans ces formes légères du typhus contagieux, la diminution de la sécrétion laiteuse se manifeste souvent dejà, si toutefois l'affection se déclare sur des vaches et pendant la période de la lactation.

L'augmentation de la température interne du corps qui, dans les derniers temps, a été signalée comme la première manifestation du trouble morbide, existe probablement aussi dans ces cas très-bénins de peste, mais à notre connaissance, il n'a pas encore été fait de recherches sur ce sujet.

Ce n'est guère que sur les bêtes bovines des steppes que le typhus contagieux se présente parfois avec tant de bénignité; la diminution et la disparition des différents troubles morbides est, dans ces cas, la terminaison ordinaire de l'affection. Généralement les symptômes qui surviennent sont plus graves.

b) *Formes plus graves de la peste bovine.*

1. *Augmentation de température.* — Gamgée a, lors de la dernière invasion du typhus contagieux en Angleterre, attiré de nouveau l'attention sur l'augmentation de tempé-

rature interne dont l'existence dans le cours de la peste bovine, avait déjà été constatée par l'école de Dorpat. Antérieurement encore (en 1774) *Guyot* avait signalé l'augmentation de la température dans le rectum comme une des premières manifestations de cette affection (1).

Cette augmentation de température, phénomène initial de l'affection, dont la constatation précise nécessite l'emploi du thermomètre, a été étudiée sous le rapport clinique, entre autres par Gerlach et le docteur Sanderson (2). Elle apparait ordinairement deux jours avant les premières altérations des muqueuses ; et tandis qu'en général elle va en augmentant du matin au soir, elle diminue du soir au matin ; les oscillations journalières varient ordinairement de 0,1 à 1,0° centigrade. Examinée dans le rectum, cette augmentation peut atteindre de 1° à 2° centigrades ; elle s'accroît rapidement et atteint son maximum parfois déjà vingt-quatre heures, plus souvent deux à trois jours seulement après son début ; elle se maintient au même degré pendant un à trois jours, décroît ensuite (même dans les cas mortels) plus ou moins rapidement jusqu'à la hauteur normale et même, dans certains cas, elle descend en dessous de celle-ci. Le thermomètre introduit dans le rectum accuse généralement le matin une température moindre que le soir.

L'étude de ces variations de température n'a pas seulement une valeur scientifique, mais encore une grande importance pratique; outre qu'elle nous permet de reconnaître un à deux jours plus tôt l'invasion de la maladie chez les animaux suspects, elle nous met à même de pour-

(1) Voir *Recherches historiques et physiques sur les maladies contagieuses* par Paulet, vol. II, p. 129.

(2) Voir *Die Rinderpest*, par Gerlach, p. 3 et *Thind rapport of the Commissionérs appointed te raquire into the origine, etc.* London 1866, p. 5.

suivre avec plus de précision la marche de l'affection : c'est ainsi que, d'après les recherches de *Sanderson*, l'augmentation de température chez les animaux qui guérirent, était plus considérable et surtout plus évidente pendant les quatrième et cinquième jours; la diminution survenait du sixième au septième et marchait plus lentement que chez les animaux qui succombaient.

Gerlach a observé que si la température du soir était égale ou même inférieure à celle du matin, ou que la température du corps tombait rapidement en dessous de la normale, il fallait s'attendre à voir la maladie se terminer d'une manière fatale.

2. *Sécrétion laiteuse.* — Cette augmentation de la température dont, à moins d'une observation spéciale, le moment d'apparition échappe ordinairement, est chez les vaches laitières suivie de près d'une diminution plus ou moins notable de la sécrétion laiteuse.

Ce dernier symptôme a déjà été signalé en 1774, comme appartenant au début de la maladie, par Doazan, premier syndic du collége des médecins de Bordeaux (1).

Bruckmüller, professeur à l'Ecole de Vienne, a dans les dernières années, appelé de nouveau l'attention sur cette diminution de sécrétion en faisant remarquer qu'elle précède ordinairement de vingt-quatre à trente-six heures l'apparition des autres troubles morbides, l'augmentation de la température du corps exceptée.

Cette diminution de la sécrétion laiteuse a donc déjà été signalée dans les épizooties antérieures, comme il résulte, par exemple, des écrits de Paulet (2) et du rapport de

(1) Paulet. Vol. II, p. 129.
(2) Voir *Recherches historiques et physiques*, etc., vol. II, p. 46, 47, 126, épizootie de 1774.

Von Koch sur le typhus contagieux en Moravie pendant les années 1853 et 1854 (1); mais c'est *Bruckmüller* qui a surtout appuyé sur la précocité de ce symptôme. Au fur et à mesure que la maladie progresse, la diminution de cette sécrétion devient de plus en plus prononcée, mais le tarissement complet ne survient en général que vers la dernière période de l'affection.

Dans certaines épizooties telles que celle de 1774, on a constaté que déjà vers le quatrième jour de la maladie, le lait, à sa sortie des tétines, était transformé en un liquide roussâtre et âcre; le pis de même que les trayons étaient flasques et ridés vers cette époque.

Doazan (2) a observé que le lait des vaches atteintes du typhus contagieux épizootique est moins blanc que le lait des bêtes saines, qu'il a un goût salé, légèrement amer et que, mis sur le feu, il ne lève pas comme le lait sain, mais se décompose en grumeaux. Ekel, ancien directeur de l'Ecole vétérinaire de Vienne, nous rapporte que lors de l'épizootie de peste bovine qui a régné en Autriche pendant les années 1849-1851, il a pu constater que le lait provenant des bêtes atteintes était plus aqueux que dans les conditions normales.

Le docteur Marcet a reconnu que la pesanteur spécifique du lait provenant des bêtes atteintes du typhus contagieux, avait diminué, que la quantité de matière grasse y avait augmenté, que la quantité de sels y avait légèrement diminué et que celle de la caséine était restée à peu près normale (3).

Ces modifications, qualitatives du lait dans la peste

(1) Voir *Vierteljahresschrift. f. Wissensch Thiereilke*, vol. V, p. 13 Vienne.
(2) Paulet. *Recherches historiques et physiques*, etc., vol. II, p. 129.
(3) *Third report of the Commissioners*, etc., 1866, p. 64.

bovine, quoique non signalées dans toutes les observations relatées, nous paraissent pourtant pouvoir être utilement mentionnées. En effet, le typhus contagieux se manifeste, comme nous le constaterons tantôt, par des altérations des membranes tégumentaires (muqueuses et peau) et de leurs glandes. La membrane qui tapisse les canaux et cavités des glandes mammaires est une membrane présentant la structure des muqueuses, et en outre, la glande mammaire sous le rapport de ses fonctions et de sa structure, a une grande ressemblance avec une glande sébacée énormément développée. Or, l'altération fonctionnelle des glandes sébacées dans le cours de la peste bovine, ayant été constatée, nous croyons pouvoir admettre, en nous basant sur ces deux analogies, que les faits rapportés par Doazan, Ekel et Marcet doivent réellement être considérés comme une des nombreuses manifestations de l'action du virus de la peste bovine.

3. *Appareil nerveux.* — L'augmentation de la température du corps, la diminution de la sécrétion laiteuse et l'altération qualitative du lait, sont pendant vingt-quatre à trente-six heures, les seules manifestations du trouble morbide. Au bout de ce laps de temps surviennent parfois des frissons assez intenses, des tremblements, des contractures musculaires passagères, variables d'étendue, d'intensité et de siége (le cou, la face, les membres, etc.); les animaux deviennent inquiets, très-irritables (1), secouent assez fortement la tête, changent continuellement de place, bâillent fréquemment; assez souvent la sensibilité est exagérée, et, dans des cas rares, le début de l'affection est marquée par du délire. Dans ces derniers cas, les animaux à l'étable donnent des coups de cornes, des coups de pied

(1) *Vierteljahresschrift, f. w. Thierheilk.*, vol. II, p. 90, V. Koch.

dans tout ce qu'ils peuvent atteindre, et ne se laissent approcher par personne; s'ils sont au pâturage, ils se livrent à des courses effrénées. A ces moments de surexcitation succèdent des moments de calme et même de torpeur; les animaux regardent devant eux avec fixité et sans discernement; parfois ils tombent comme une masse inerte (1). Après avoir présenté pendant un certain temps ces signes d'affaissement, les manifestations de délire peuvent survenir de nouveau et ces alternatives peuvent se répéter jusqu'à ce que le coma devienne permanent.

Assez souvent les animaux montrent, dès le début de l'affection, outre les tremblements et les contractures, une grande nonchalance, beaucoup de lassitude, un assoupissement, une torpeur considérables.

Ordinairement l'invasion des premiers symptômes du typhus contagieux épizootique ne se fait pas d'une manière aussi brusque ni aussi violente. L'apathie, l'atonie et l'asthénie surviennent lentement, progressivement; vingt-quatre à quarante-huit heures après la diminution de la secrétion laiteuse, on s'aperçoit que les animaux sont tristes, abattus et insouciants, qu'ils ne se déplacent qu'avec difficulté et nonchalance, ne suivent qu'à peine le troupeau; ils tiennent la tête basse et les oreilles légèrement pendantes; ils sont souvent couchés et ne se lèvent que difficilement; ils réagissent en général moins contre les excitants extérieurs, tels que coups, piqûres, etc.; parfois pourtant la sensibilité est exagérée dans certaines régions du corps,

(1) Cas observé à Nikolsdorf, comité de Wieselburg (Hongrie), par les membres du deuxième Congrès international de médecine vétérinaire et rapporté par ADAM. (Voir dans la *Wochenschrift f. Thierheilk., etc.*, 1865, p. 337.)

RÖLL (Voir *Pathol. der Hausthiere*, 1867, p. 345); LANCISI (1711) et DE SAUVAGES (1745). (Voir *Recherches historiques et physiques sur les épizooties*, par PAULET. Vol. I, p. 175.) PAULET (*Recherches historiques et physiques*, vol. II, p. 126 et 127.)

telles que le rein (1), le ventre et les os du genou (2), le train de derrière ou même sur tout le corps (3). Les animaux parfois ressentent de légères coliques, qu'ils dénotent en se frappant le ventre du pied et en se regardant fréquemment le flanc (4). Cette sensibilité exagérée, qui peut être un des caractères les plus constants de l'affection pendant certaines épizooties (1774), cesse ordinairement du troisième au cinquième jour, pour faire place à une asthénie plus ou moins prononcée.

Pendant que ces modifications se produisent dans la sphère nerveuse, il survient également des troubles fonctionnels de l'appareil circulatoire, du respiratoire, du digestif et de l'urinaire, et en même temps les altérations caractéristiques se développent sur les téguments.

Comme il est impossible de séparer les troubles se rapportant à la réaction fébrile de ceux qui sont dus aux altérations propres de la peste, nous allons considérer les manifestations morbides de ces appareils sans nous arrêter à cette distinction ; nous aurons seulement soin de retrancher, pour les étudier dans leur ensemble, les symptômes ayant pour siége les muqueuses apparentes et la peau, et de signaler, en traitant des troubles circulatoires, certaines manifestations fébriles, se rapportant plus ou moins directement à la circulation ou à la nutrition.

(1) Un cas observé à Veeweyde (Voir *Annales de méd. vétérinaire*, 1865, p. 594). Plusieurs cas observés à Hasselt en février 1867 ; nombreux cas pendant les épizooties de 1745 (Voir *Recherches historiques et physiques, etc.*, par PAULET, vol. I, p. 176, d'après DE SAUVAGES) et de 1775 (Voir *Prat., médecin, Gazette d'agriculture* du 28 février 1775).

(2) Cas signalés entre autres par DOAZAN, docteur en médecine, dans son *Mémoire sur la maladie épizootique régnante en* 1774. (Voir *Recherches historiques et physiques, etc.*, par PAULET, vol. II, p. 124.)

(3) Faits constatés par Leclerc, de Sauvages, en 1746, et Vicq d'Azyr, en 1774 (Voir PAULET, vol. I, p. 180 et 124).

(4) Plusieurs cas observés en 1867, à Hasselt.

4) *Appareil circulatoire.* — Au début de l'affection, le *nombre* de pulsations souvent ne dépasse que peu ou point le nombre normal; parfois il s'élève dès le premier, le deuxième ou le troisième jour de maladie jusqu'à 80 et même, dans les cas graves, jusqu'à 100 et plus par minute. A l'apparition des premiers troubles, la *tension* de l'artère est souvent normale, parfois même un peu augmentée; d'autres fois elle est un peu moins forte qu'à l'état sain; bientôt cette tension diminue, l'artère devient molle, facilement dépressible; l'*onde sanguine* en même temps devient petite et faible, souvent peu ou point sensible; les *battements du cœur*, à peu près normaux au commencement de la maladie, perdent de leur énergie et souvent deviennent imperceptibles. Chez un même individu les pulsations, de même que le choc du cœur, peuvent être tantôt peu, tantôt point sensibles. Malgré le peu de régularité dans ces variations, Gerlach a cru pourtant reconnaître une certaine coïncidence entre ces variations et les oscillations de la température interne, en ce sens que le pouls devenait très-petit, imperceptible même, lorsque cette température déviait considérablement en plus ou en moins de la normale.

Au début de l'affection, le *sang* présente encore à peu près sa couleur physiologique et se coagule comme dans les conditions ordinaires, mais plus tard sa coloration est plus foncée; il fournit un caillot moins ferme, moins rétracté et une quantité moindre de sérosité libre; la coagulation se fait plus lentement. Ce sang, comme l'a observé le directeur Thiernesse (1), se colore moins vite à l'air que le sang normal.

Outre ces modifications du pouls et du sang, nous

(1) *Annales de médecine vétérinaire*, 1866, p. 200.

observons pendant les premiers jours de la maladie : la répartition inégale de la *température extérieure du corps*, surtout sensible aux cornes, aux oreilles et aux extrémités des membres, qui sont tantôt très-froides, tantôt chaudes, brûlantes ; la température variable du mufle qui, en général, est faiblement humecté, rarement sec ; les modifications *des poils* qui deviennent ternes et piqués surtout le long de la colonne vertébrale ; la perte de souplesse de la *peau* qui conserve pendant un temps plus ou moins long les plis qu'on y forme en la soulevant ; des *tremblements et contractions involontaires* peu étendus, passagers, se présentant en différentes régions, rarement des frissons sur tout le corps (1) et un *amaigrissement* très-rapide.

5) *Appareil respiratoire.* — Le *nombre des mouvements* respiratoires, parfois normal ou presque normal pendant les premiers jours, est, en général, légèrement augmenté dès le début de l'affection. Il varie dans le cours de la maladie de 20-80 par minute. (D'après le rapport anglais sur la dernière invasion de la peste bovine en Angleterre, le nombre des mouvements respiratoires était dans cette affection en dessous du chiffre normal.) La *respiration* devient bientôt plaintive, difficile et plus ou moins abdominale ; l'expiration, souvent plus longue que l'inspiration, se fait ordinairement en deux temps. Dans les cas graves et surtout vers le cinquième ou sixième jour de maladie, cet acte revêt un caractère spécial : la cavité thoracique, sous l'influence d'un effort notable, se dilate ; l'air se précipite avec bruit dans les poumons, et la poitrine reste dans cet état de dilatation pendant une à deux secondes ; puis survient l'expiration accompagnée d'un bruit plaintif, d'un gémissement et suivie aussitôt d'une nouvelle inspiration.

(1) Voir *Les manifestations de l'appareil nerveux.*

Dès le début de l'affection, les animaux font entendre une toux fréquente, courte, sèche, apparemment douloureuse qui, plus tard, devient grasse et souvent râlante.

L'*exploration physique* de la poitrine ne fournit que des données normales, ou bien les caractères de l'emphysème pulmonaire et d'une légère bronchite.

6) *Appareil digestif.* — L'*appétit* diminué, capricieux dès les premiers jours de l'apparition du trouble morbide, se perd bientôt d'une manière complète ; la *rumination*, d'abord irrégulière, lente, cesse bientôt, avant même que l'anorexie soit devenue absolue, fait qui nous explique l'accumulation de matières alimentaires dans le rumen, qu'on constate assez souvent à l'autopsie. Le *ralentissement des contractions* des parois de ce dernier diverticulum peut être constaté à travers les parois abdominales. La *soif* souvent est augmentée. La *déglutition* n'est, en général, pas gênée. Les *défécations* sont souvent normales ; mais parfois il existe, au début, un peu de diarrhée, plus souvent une constipation légère ; dans le dernier cas, les excréments, fréquemment coiffés au commencement de la maladie, se ramollissent ordinairement vers le troisième ou quatrième jour; parfois ce ramollissement ne survient que un ou deux jours avant la terminaison fatale. Les matières fécales deviennent bientôt semi-liquides et finalement elles sont constituées par un liquide trouble, grisâtre, muqueux ou floconneux ; rarement elles sont mélangées de sang et parfois elles exhalent une odeur fetide et repoussante. S'il existe de la diarrhée dès le début de l'affection, les matières excrémentitielles des premières évacuations présentent, comme dans le cas où il existait de la constipation dès l'invasion de la maladie, des caractères se rapprochant de ceux des excréments ordinaires ; plus tard elles

subissent les modifications successives que nous venons de signaler.

Les évacuations alvines deviennent parfois involontaires et ont lieu par jets violents; ordinairement les défécations sont peu abondantes, mais fréquentes.

Chez les animaux qui guérissaient, la diarrhée a, en général, été moins intense que chez ceux qui succombaient à la maladie.

Les animaux, comme nous l'avons déjà fait remarquer, ressentent parfois des *douleurs abdominales*, qu'ils dénotent en cherchant à se frapper le ventre et en se regardant le flanc; du *ténesme* accompagne, dans certains cas, le rejet des matières fécales. Sous l'influence des efforts expulsifs, souvent le rectum se renverse et sa membrane muqueuse, fortement injectée, apparait à l'extérieur.

A une période plus avancée de la maladie, le rejet des matières fécales devient plus facile et se fait même sans que les animaux doivent quitter le décubitus; plus tard encore les excréments complètement liquides, s'écoulent par l'anus continuellement ou presque continuellement béant.

Les excréments ont, comme l'a constaté Gerlach, toujours une réaction neutre ou légèrement alcaline, jamais celle-ci n'est acide.

7) *Appareil urinaire.* — Quant à l'urine, dont la quantité reste parfois à peu près normale mais se trouve généralement plus ou moins diminuée, elle subit, d'après Marcet, des modifications qualitatives, consistant en une augmentation de la quantité d'urée et une diminution des principes minéraux et, par conséquent, du poids spécifique. D'après les quelques observations de ce savant anglais, l'augmentation de l'urée suit de près l'augmentation de

température et s'accroît avec elle, mais elle n'atteint son maximum qu'un jour plus tard que celle-ci. Le poids spécifique de l'urine, d'après lui, va en diminuant pendant toute la durée de la maladie.

8) *Appareil tégumentaire.* — a) *Muqueuses.* — Le développement de ces différents symptômes, dont l'augmentation de température est la première manifestation, s'accompagne bientôt de la production d'altérations aussi bien anatomiques que fonctionnelles des membranes tégumentaires; et principalement des muqueuses vaginale, digestive et respiratoire.

La membrane vulvo-vaginale est assez souvent la première parmi les muqueuses qui subit des modifications; elle s'infiltre plus ou moins fortement et présente une coloration brunâtre (d'un rouge brique ou rouge acajou), disposée par taches, par stries ou répandue d'une manière diffuse; de petites extravasations sanguines en nombre variable apparaissent souvent sur cette muqueuse.

La coloration anormale, due surtout à l'injection veineuse dont la membrane est le siége, a, chez les veaux et les génisses, une valeur plus grande pour le diagnostic que chez les vaches, parce que, chez ces dernières, on la trouve également, quoique à un degré moindre, chez les bêtes qui se trouvent dans un état de gestation avancée ou qui ont mis bas depuis peu de temps.

L'apparition de ce symptôme n'est pourtant pas constante au début de l'affection. Cette manifestation morbide peut ne survenir que tardivement, comme l'a, entre autres, constaté le docteur Van Koch, dans son rapport officiel sur la peste bovine en Moravie, pendant les années 1853 et 1854 (1).

(1) Voir *Vierteljahresschrift f. wiss. Thierheilk.*, vol. V, p. 28.

Vingt-quatre heures après l'apparition de ce symptôme, on voit ordinairement se produire sur les surfaces rouges de petites taches jaunâtres ou grisâtres, légèrement saillantes; celles-ci ressemblent assez bien à de petits grumeaux de mucus, mais sont essentiellement constituées par des cellules épithéliales qui ont subi les altérations dont nous parlerons en traitant de la nécropsie. Ces amas de cellules altérées n'adhèrent que légèrement à la surface du derme de la muqueuse ou s'en trouvent même déjà complètement détachés et ne sont plus que déposés sur cette surface. Ils sont bientôt enlevés par le frottement ou éliminés par la marche du processus et laissent des excoriations dont le nombre est aussi variable que celui des taches. A cette époque ou un peu plus tard, il s'écoule parfois par la vulve une quantité variable de mucus ou mucopus, qui, en se desséchant, salit les parties voisines.

En même temps que ces différentes lésions se produisent sur la muqueuse vaginale, ou bien un peu plus tôt ou un peu plus tard, il survient des altérations analogues sur les autres muqueuses apparentes.

La *muqueuse buccale* est plus ou moins brûlante; elle prend d'une manière uniforme ou par places seulement et sur une étendue variable, une teinte rouge plus foncée, souvent livide ou légèrement cyanosée (surtout aux gencives); la présence de pigment peut masquer cette coloration. Ordinairement le derme de la muqueuse bucco-pharyngienne et son épithélium se tuméfient en certains points et l'adhérence entre ces deux couches de la muqueuse devient moindre. Bientôt on voit apparaître, d'abord aux lèvres et à la gencive, puis parfois au palais ainsi que sur les bords et les faces latérales de la langue, de petites élevures blanc-grisâtre ou jaunâtres, du volume d'une tête d'épingle

environ, dues à la prolifération, à l'infiltration et à la dégénérescence graisseuse de l'épithélium en ces endroits. Le nombre et les dimensions de ces élevures augmentant. celles-ci parfois se rejoignent et se fusionnent; leurs connexions avec le derme deviennent de plus en plus lâches et bientôt (souvent déjà après vingt-quatre heures) le moindre frottement suffit pour enlever l'épithélium ainsi modifié, sous forme d'une masse molle, grisâtre, ressemblant assez à du son. Cette masse est éliminée par suite de la marche du processus même, ou elle est enlevée par des frottements. Par l'élimination ou l'enlèvement de l'épithélium, le derme est mis à nu; des excoriations se trouvent ainsi formées et la coloration rouge du derme dénudé tranche nettement sur celle plus livide du voisinage.

Les mêmes altérations épithéliales surviennent parfois à la base des papilles des joues dès l'apparition des premiers symptômes morbides. C'est vers le deuxième, le troisième et le quatrième jour de la maladie que ces différentes modifications de l'épithélium sont ordinairement les plus prononcées.

Par suite de l'augmentation de la *sécrétion salivaire*, une bave assez abondante et visqueuse s'échappe assez fréquemment de la bouche.

La *muqueuse nasale*, assez fortement injectée au début de l'affection, s'infiltre, se boursoufle, pâlit bientôt d'une manière uniforme ou de façon à laisser par places une injection disposée sous forme de stries ou de taches; des pétéchies en nombre variable s'y produisent. A un examen minutieux on voit, du deuxième au quatrième jour, apparaître sur cette muqueuse comme sur la vulvo-vaginale et la buccale, de ces masses ou enduits pulpeux, caséeux, grisâtres et peu adhérents, qui, lorsqu'on les enlève ou

qu'ils sont éliminés, laissent le derme à nu. Peu de temps (ordinairement vingt-quatre heures) après l'apparition des premiers symptômes bien évidentes de la maladie, il survient du jetage nasal ; celui-ci, d'abord séreux et clair, s'épaissit bientôt de plus en plus, devient muqueux ou mucoso-purulent, jaunâtre, parfois sanguinolent ou sale et fétide. En se desséchant au pourtour des naseaux, il donne naissance à la formation de croûtes.

La *conjonctive* devient également le siége d'infiltration et d'une coloration plus foncée, souvent diffuse et ordinairement plus prononcée vers le bord libre de la troisième paupière. Cette rougeur pathologique le plus souvent disparaît dans le cours de l'affection et la coloration prend même une intensité moindre qu'à l'état normal.

La *sécrétion des larmes* augmente assez rapidement et celles-ci coulent bientôt en abondance le long des joues, dont, par leur âcreté, elles peuvent éroder et dépiler la peau.

Un mucus épais mêlé de pus s'accumule vers l'angle interne de l'œil et derrière la paupière inférieure, en quantité d'autant plus considérable que, par suite de l'amaigrissement, l'œil s'est davantage enfoncé dans l'orbite.

La *peau*, ordinairement flasque peu de temps après le début du typhus contagieux, devient assez souvent le siége d'un exanthème de forme variable. Cette éruption a été décrite tantôt comme squammeuse, tantôt comme papuleuse, vésiculeuse ou pustuléuse, tantôt comme affection érysipélateuse. Ces manifestations cutanées se présentent de préférence dans les endroits où la peau est fine, mais elles peuvent pourtant aussi survenir en d'autres endroits et même envahir presque toute la surface du corps. Le pis, et de préférence la base des trayons, le scrotum, le pourtour des

naseaux, de la bouche et de la vulve, le périnée, la surface interne des cuisses, sont les lieux de prédilection de ces exanthèmes qui pourtant se rencontrent relativement assez souvent dans la région de l'auge, des épaules, au cou et au garrot. L'étendue et l'intensité de ces éruptions sont très-variables. Leur apparition parfois n'est pas précédée de phénomènes généraux différents des symptômes ordinaires de la maladie, tandis que d'autres fois comme l'a entre autres observé le docteur *Huszar*, propriétaire à Iwanka, l'éruption est annoncée par une réaction fébrile intense de quelques jours et par une augmentation de température à l'endroit où l'examthème survient ; *dans d'autres cas*, comme le dit *Zlamal*, professeur et directeur de l'Ecole vétérinaire de Pesth, cette éruption est accompagnée d'une augmentation d'activité cutanée signalée par un accroissement de la température de la peau et une transpiration plus ou moins abondante (1).

Si on consulte les auteurs les plus compétents, on voit que l'exanthème de la peste bovine peut consister :

1° En une prolifération et une desquamation abondantes de l'épiderme accompagnées de chute des poils (2) ;

2° En une production de petites papules ou nodosités laissant suinter un liquide jaunâtre visqueux qui, en se desséchant, forme avec le poil des croûtes d'épaisseur variable (3) ;

3° En une éruption de petites vésicules sur le mufle.

(1) Voir *Vierteljahresschrift f. wiss. Th.*, 1852, p. 147 et *Erkent. und Behand. der Rinderpest*, 1850, p. 30-31.

(2) Voir docteur Zlamal. *Popul. Beleh. über vorbau. u. Erkent.*, etc., 1850, p. 30, ou *Viertelj. f. w. Thierheilk.* 1852, p. 147.

(3) Muller. *Journal de la Société r. et i. de médecine de Vienne*, septième année, Ier cahier, p. 31-33; *Viertelj.*, I, p. 146 et Roll ; *Pathologie et thérap.*, etc , 1867, I, p. 347.

Ces vésicules, en se desséchant et en agglutinant les poils, donnent naissance à des croûtes jaune-brunâtre (1);

4° En une production de petites pustules du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille, souvent confluentes et donnant par leur rupture et la dessiccation de leur contenu, naissance à la formation de croûtes (2) jaunâtres ou brunâtres à texture peu serrée, épaisses et peu adhérentes au derme.

Brauell considère cette dernière forme d'exanthème, ainsi que la vésiculeuse si non comme identique du moins comme très-analogue à celle où on voit apparaître des nodosités du volume d'un grain de millet à celui d'un pois, saillantes, de consistance variable, jaunâtres ou foncées (suivant la couleur de la peau), faciles à enlever et laissant, après leur élimination, à nu le derme de celle-ci, uniformément injecté mais non entamé. La ressemblance de ces nodosités avec d'autres formes d'exanthème peut, d'après Brauell, les avoir fait confondre avec des vésicules ou des pustules.

D'après Sanderson, les éruptions observées en Angleterre dans le cours de la peste bovine, étaient caractérisées tantôt par la transsudation d'une masse semi-liquide qui, arrivée sur la surface de la peau, se transformait endéans un jour, en une croûte sèche pâle ou jaunâtre; tantôt par l'élimination, le ramollissement, l'épaississement de l'épiderme, avec formation d'élevures de forme papuleuse, croûteuse ou tuberculeuse (saillie plus large à cause de la distension et de l'inflammation des glandes sébacées (3)).

(1) Huszar. *Viertelj. f. w. Thierheilk.*, VII, p. 113 et Muller, *Viertelj. f. w. Thierheilk.*, I, p. 146.

(2) Voir *Populare Belehrung uber Vorb. Erkentniss u. Behand. der Rinderpest*, par Zlamal. 1850, p. 30-31.

(3) Voir *Third rap., etc.*, p. 13.

Enfin, voici en résumé, au point de vue des caractères microscopiques, la description du processus pathologique étudié avec soin par Bristowe sur la peau de trente-cinq bêtes atteintes de peste bovine (1) : l'exanthème présente sa forme la plus caractéristique sur le pis. Dans les cas moyennement intenses, il consiste en une production de taches arrondies, isolées ou réunies au nombre de deux ou trois, ayant 1/2 ligne à 1/4 de pouce de diamètre. Ces taches font une saillie variable d'après leur diamètre, mais atteignent ordinairement 1/8 de pouce ; elles sont plus ou moins complètement formées par une croûte jaunâtre ou brunâtre-sâle, molle, grasse au toucher, et sont traversées par un ou plusieurs poils. La surface de cette masse est arrondie ou irrégulière ; ses bords ordinairement nets, plus ou moins arrondis ou polygonaux, sont fort souvent recouverts d'une couche d'épithélium festonnée ; la masse elle-même peut être facilement enlevée ; la peau sous-jacente est injectée. Les poils souvent, s'enlèvent en même temps, et on voit alors que les orifices des follicules pileux sont dilatés ; jamais il n'y a en dessous des croûtes des pertes de substance, ni des accumulations de liquide.

En étudiant les lésions cadavériques et la nature de cette affection, nous nous occuperons des caractères microscopiques de ces altérations cutanées.

La durée de ces exanthèmes est variable, mais en général, la guérison complète ne survient que de deux à quatre semaines après le moment de leur apparition.

Peau et tissu cellulaire sous-cutané. — Leclercq, en parlant de l'épizootie de 1745, a déjà fait remarquer qu'assez souvent il survenait chez les bêtes malades un bubon (éry-

(1) Voir p. 81 et 82 du troisième rapport de la Commission anglaise chargée de rechercher l'origine et la nature de la peste bovine, etc. 1866.

sipélateux), ou une dureté inflammatoire vers le milieu du cou, au fanon ou aux aines. Depuis cette époque, l'apparition de ces tumeurs en différentes régions fut signalée de temps à autre comme une des manifestations du typhus contagieux, et entre autres par Prat, médecin de Montauban (1), par Vicq d'Azyr et par de Sauvages (2).

Le seul renseignement que nous possédons sur la nature de ces tumeurs nous le devons à Prat : à l'ouverture d'une de ces tumeurs, il s'en écoula, dit-il, un liquide *sanieux*, noirâtre et puant.

Le *tissu cellulaire,* aussi bien sous-cutané que profond, devient parfois dans le cours de la peste bovine, le siége d'une accumulation plus ou moins considérable de gaz. Cet emphysème a le plus souvent pour siége le rein ou le dos, parfois les épaules, les côtes, le cou ou la région sous-lombaire ; dans quelques cas rares il s'étend à presque tout le corps. S'il est sous-cutané, on le reconnait à l'existence, dans la région où il siége, d'une tumeur plus ou moins volumineuse, crépitante, présentant tous les caractères de l'emphysème sous-cutané.

9) *Avortement.* — La peste bovine ne paraît exercer aucune influence directe sur l'état de gestation, car tantôt, comme l'a par exemple observé le marquis de Courtivron à Issurtille en 1747, l'avortement survient chez toutes les vaches pleines, attaquées de cette maladie, tandis que dans d'autres cas très-nombreux, tels que par exemple lors de l'épizootie de Moravie (1853-1854), décrite par le docteur Von Kock, aucun avortement ne s'est présenté chez les vaches atteintes du typhus (3).

(1) Voir *Recherches historiques et physiques*, par PAULET, vol. II, p. 124.

(2) *Recueil d'observat.*, p. 7, et *Recherches historiques et phys.*, par PAULET, vol. II, p. 134.

(3) *Vierteljah.*, V. p. 30.

Souvent lorsque l'accouchement survient à terme, le fœtus naît dans un état de faiblesse telle, que la mort ne tarde pas à survenir (1).

10) *Mode de propagation.* — Parmi les caractères du typhus contagieux il nous reste encore à en signaler un qui est des plus essentiels, surtout dans nos contrées, *la contagiosité* dont une des conséquences est le mode de propagation spéciale de cette maladie : l'affection une fois introduite dans une contrée s'irradie à partir du ou des foyers de contagion comme centre ; elle attaque ordinairement en premier lieu les bêtes bovines qui se trouvent le plus près de ces foyers, et elle s'étend de proche en proche; ou bien c'est par l'intermédiaire de l'air ou d'autres véhicules que la transmission a lieu.

B. CONSTANCE, INTENSITÉ ET MOMENT DE DÉVELOPPEMENT DES SYMPTÔMES.

Aucun des phénomènes que nous venons de passer en revue n'est pathognomonique; aucun d'entre eux n'appartient exclusivement au typhus; tous peuvent se rencontrer dans le cours de cette affection, mais il est excessivement rare qu'on puisse les observer tous sur un seul malade; ordinairement on n'a pas même dans le cours d'une invasion, l'occasion de les constater tous. Les différences de race, de saison, de climat, de régime et d'autres circonstances qui nous sont encore inconnues, interviennent pour modifier diversement les manifestations de cette affection, aussi bien quant à la succession, que quant à l'intensité des troubles. Parfois les symptômes sont si peu précis, que non-seule-

(1) GERLACH. *Die Rinderpest*, p. 21.

ment ils ne permettent pas par eux seuls le diagnostic de l'affection, mais que de plus l'existence d'un trouble quelconque n'est constatée qu'à peine. Ces formes bénignes que nous ne rencontrons guère que chez les animaux des steppes ne sont parfois accusées, comme nous l'avons déjà dit, que par un peu de fièvre, un léger ramollissement des matières fécales ou un peu de diarrhée, un léger exanthème cutané, un peu de faiblesse, d'abattement, etc., symptômes qui ordinairement disparaissent après vingt-quatre à quarante-huit heures. Malgré sa grande bénignité, la maladie à laquelle nous avons affaire dans ces cas ne diffère point essentiellement du typhus contagieux le plus grave, car, comme nous l'avons fait remarquer, elle produit, aussi bien que celui-ci, un principe contagieux capable de provoquer le développement de la peste bovine, même dans ses formes les plus graves ; de plus, cette attaque si légère qu'elle soit, préserve, de même qu'un typhus contagieux intense, les animaux qui l'ont subie d'une nouvelle atteinte de cette même maladie.

Chez les bœufs n'appartenant pas à la race grise des steppes, cette affection se présente généralement avec un caractère bien plus grave : la majeure partie des symptômes que nous venons de signaler, se développe chez eux simultanément ou successivement et ces manifestations d'une intensité variable, parcourent une partie ou la totalité des modifications successives que nous avons indiquées en étudiant d'une manière spéciale ces différents symptômes. C'est par l'ensemble des manifestations observées que nous pouvons arriver à un diagnostic positif ou au moins à un diagnostic qui, pour devenir positif, ne demande plus qu'à être confirmé par les recherches nécropsiques.

C'est aux variations d'intensité, à la présence ou à l'ab-

sence, au développement hâtif ou tardif de certains symptômes que la diversité des formes du typhus contagieux épizootique est due.

C'est sur la prédominance de l'un ou l'autre groupe symptomatique que s'est basé *Gerlach* pour caractériser les différentes formes qu'il distingue dans cette maladie, savoir : la *nerveuse*, la *pulmonaire*, la *gastrique et l'exanthématique*.

L'intensité, la *constance des symptômes*, la *concordance* dans leur développement peuvent présenter des variétés nombreuses, non-seulement dans le cours des différentes épizooties, mais encore dans une seule et même épizootie, aux diverses époques de celle-ci et chez les différents individus atteints lors d'une seule et même invasion.

Pour nous convaincre de cette variabilité de presque tous les symptômes, il nous suffit de jeter un coup d'œil sur les documents relatifs à cette affection, consignés dans les auteurs plus ou moins anciens, et de nous rappeler en même temps quelques-unes des observations recueillies pendant les dernières invasions que cette terrible affection a faites dans les parties centrales et occidentales de l'Europe. En effet, si nous faisons abstraction de l'augmentation initiale de température déjà signalée en 1774, mais étudiée avec soin, seulement depuis la dernière invasion du typhus en Angleterre, nous voyons que chacun des symptômes ou groupe de symptômes peut dans le cours de cette affection se présenter avec une intensité bien variable. Tel symptôme ou groupe symptomatique qui, dans une épizootie, à une certaine époque d'une épizootie, ou même seulement chez un ou chez quelques individus, dominait le tableau morbide peut, chez tels autres individus atteints de cette même affection, à telle autre époque de la même épizootie, ou lors de telle autre épizootie, n'être qu'une

manifestation secondaire ou exceptionnelle du trouble pathologique. Cette variabilité des symptômes considérée dans ses détails est très-grande. Nous nous bornerons sous ce rapport à quelques considérations générales sur les principaux groupes de phénomènes étudiés sous le triple rapport de leur *constance* et de leur *intensité* et du *moment de leur développement*.

A. CONSTANCE ET INTENSITÉ DES SYMPTÔMES.

1) *Phénomènes nerveux.* — Les phénomènes nerveux comptent parmi les symptômes les plus constants du typhus, mais leur intensité est loin d'être toujours la même. Ces troubles se manifestant ordinairement par de l'abattement, de l'affaiblissement et de l'apathie, parfois par des tremblements, des contractures musculaires et de la diminution de la sensibilité, sont fréquemment très-prononcés dès le début de l'affection, tandis que d'autres fois ils ne sont que faibles pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie, mais ne tardent pas à gagner bientôt de la gravité. La nature de ces manifestations nerveuses n'est pas non plus toujours la même, car parfois nous constatons qu'au début de l'affection, la sensibilité générale, au lieu d'être diminuée, se trouve considérablement augmentée en certaines régions (rein, abdomen, genou ou même toute la surface du corps) (1) ; dans d'autres cas encore l'assoupissement et l'abattement sont pendant la première période de la maladie remplacés par des accès de délire (2), suffisamment semblables aux accès de la rage pour faire naître le soupçon que c'est à cette dernière affection et non au typhus qu'on a affaire.

(1) Voir *Étude des symptômes*.
(2) Voir *ibid*.

2) *Secrétion laiteuse.* — La diminution de la secrétion laiteuse signalée par le professeur Bruckmüller, par Gerlach (1), Müller (2), Zahn (3), etc., nous paraît être un des symptômes constants.

L'altération qualitative du lait a attiré l'attention moins souvent que la diminution d'activité de l'organe mammaire.

3) *Réaction fébrile.* — Les phénomènes de réactions fébriles sont constants, mais varient quant à leur intensité ; ils changent de caractère dans le cours de l'affection et la fièvre revêt plus ou moins rapidement la forme asthénique.

4) *Muqueuses.* — Les altérations des muqueuses sont si constantes qu'on peut les considérer comme une des manifestations essentielles de la peste, mais elles ne se présentent pas avec la même intensité sur toutes les muqueuses apparentes.

Les lésions de la muqueuse *buccale*, qui lors des dernières invasions du typhus contagieux en Allemagne, en Angleterre, en Belgique, en Hollande, etc., de même que lors de l'invasion de 1711 (4), ont été une des manifestations les plus prononcées, les plus saillantes, sont signalées parmi les symptômes les moins fréquents, lors de l'épizootie de 1774 (5).

L'étendue et l'intensité de ces altérations varient considérablement : tantôt il n'y a guère que les gencives et les lèvres qui présentent quelques excoriations ou élevures, tantôt celles-ci ont envahi une plus grande surface de la muqueuse buccale et même presque la totalité de cette membrane.

(1) Voir *Rinderpest*, 1867, p. 6. GERLACH.
(2) *Die Rinderpest in Thuringen*, etc., p. 54. MULLER.
(3) Voir *Viertelj.*, vol. X, p 6.
(4) Voir *Recherc.*, etc., par PAULET, I, p. 167.
(5) Voir *Recherc.*, etc , par PAULET, p. 126 et 127.

Souvent de la bave s'écoule en abondance de la bouche, tandis que dans d'autres cas celle-ci ne laisse point échapper de ce liquide (1).

Les altérations de la *muqueuse conjonctive* comptent parmi les plus constantes, mais leur intensité peut être très-variable. Assez souvent ces lésions apparaissent au début de l'affection, parfois elles ne se déclarent que plus tard (vers le troisième, quatrième ou cinquième jour) comme l'ont observé Gerlach, en Hollande, et Von Koch, en Moravie (1853 1854). Le *larmoiement*, en général considérable, peut être peu abondant ou même faire complètement défaut (2).

Les modifications subies par la *pituitaire* ne présentent pas toujours la même intensité; les altérations de cette membrane peuvent varier d'une simple augmentation de coloration, avec ou sans extravasations, à la formation d'exsudats pseudo-membraneux, ou de caillots du diamètre d'une lentille, de couleur verdâtre et de quelques lignes d'épaisseur (3).

Le jetage nasal peut être séreux, muqueux ou mucoso-purulent, parfois sanguinolent ou sanieux ; son abondance est variable (4).

Les lésions de la muqueuse *vulvo-vaginale* ne sont pas non plus constantes; tantôt on ne constate qu'une augmentation de coloration, parfois peu prononcée, et une légère infiltration, tantôt on trouve des ecchymoses, des

(1) Voir p. ex. MULLER, *Vierlelj.*, vol. IX, p. 4, et GERLACH, p. 10.

(2) Voir PAULET, *Rec. hist. et phys.*, etc., vol. I, p. 147 et 179. GERLACH, *Die Rinderpest*, p. 10 MULLER, *Die Rinderpest in Thür.*, etc., p. 58.

(3) Voir *Rapport de* M. VON KOCH, médecin vétérinaire, délégué lors de l'épizootie de 1853 et 1854 en Moravie. Voir *Oest. Viertelj., f. Thierheilk.*, p. 28.

(4) Voir GERLACH, *Die Rinderpest*, p. 10. PAULET, *Rec. hist.*, etc., vol. I, p. 181. ROLL, *Pat. et Thér.*, 1867, vol. I, p. 347. ECKEL, *Oest. Viertelj.*, 1852, p. 145. MULLER, *Die Rinderpest in Thuring. u Frank.*, p. 58.

élevures, des excoriations, des érosions, des enduits visqueux, etc.

L'écoulement vaginal varie considérablement quant à son abondance; tantôt nul ou presque nul, il se présente d'autres fois en quantité notable.

5) *Peau et tissu cellulaire sous-cutané.* — L'apparition de l'*exanthème cutané* peut être assez rare, comme en 1774 (1), ou bien l'éruption cutanée sous l'une ou l'autre de ses formes survient fréquemmment (2) et même parfois d'une manière presque constante (comme en 1865 en Angleterre). L'*emphysème* général ou partiel, qui a été rare pendant les invasions de 1865-1867, a été fréquent, entre autres, dans le cours de l'épizootie de 1774 (3). L'apparition de *tumeurs non emphysémateuses* dans le tissu sous-cutané ou cutané, est également rare, mais elle a été observée, entre autres, par M. Leclerc, en Hollande (4), et Luyard, en Angleterre (5).

6) *Troubles digestifs.* — Assez souvent, la diminution de *la faim* est très-prononcée dès le début de l'affection, tandis que dans d'autres cas, cette sensation reste normale pendant les premiers jours et diminue ensuite (6).

L'intensité de la soif est variable : tantôt, elle est à peu près normale (7), tantôt, plus ou moins considérablement augmentée (8).

Les déjections alvines varient également de caractères;

(1) Voir Paulet, *Rec. hist. et phys.*, etc., p. 49, vol. II.
(2) Voir Gerlach, *Die Rinderpest*, p. 13.
(3) Voir Paulet, *Rec. hist.*, etc., vol. II, p. 126.
(4) Voir Paulet, I, p. 186.
(5) Voir Paulet, I, p. 241.
(6) 1775. Observations de Maillard et Nocq, élèves de l'école vétérinaire de Paris. Voir Paulet, *Rec. hist. et phys.*. vol. II, p. 46 et 47.
(7) Voir Muller, *Die Rinderpest in Thuringen u. Frank.*
(8) Voir Gerlach, *Die Rinderpest*, p. 12.

Ramazini, en décrivant les symptômes de cette maladie (1), se borne à dire que les déjections étaient fréquentes, très-fétides, quelquefois mêlées de sang, et Lancisi (2) fait remarquer seulement que le ventre était presque toujours libre et les déjections sanguinolentes.

Dans son travail, intitulé : *Essai sur les maladies contagieuses du bétail*, Leclerc, qui a étudié le typhus contagieux en Hollande lors de l'épizootie qui exerça ses ravages, en 1745 et 1746, en France, en Hollande, en Allemagne, en Pologne, en Angleterre, etc., dit que chez certains des malades, les excréments étaient fort durs pendant toute la durée de la maladie; chez d'autres ils étaient durs au commencement, liquides vers la fin ; chez d'autres encore ils étaient liquides pendant toute la durée de l'affection ; il ajoute qu'en général chez tous, peu de temps avant la mort, les matières fécales étaient plus ou moins noires, jaunes, purulentes et fétides, rarement mélangées de sang. La diarrhée ne se déclara qu'exceptionnellement le premier jour, parfois le second ; ordinairement elle survint le troisième jour, rarement plus tard. Avant l'apparition de la diarrhée, les défécations étaient ordinairement retardées, et les excréments souvent durs (3).

Dans les cas de typhus contagieux, étudiés par Müller, en 1867, dans la Thüringe et la Franconie, c'était ordi-

(1) *De contagiosa epidemia* (1711), par Ramazzini. Voir Paulet, vol. I, p. 114.

(2) Voir *Dissertatio historica de bovill. peste*, par Lancisi (an 1711). Voir Paulet, vol. I, p. 114.

(3) Paulet, I, p. 151. En 1774, la diarrhée ne survint généralement que vers le quatrième ou le cinquième jour. Paulet, vol. II, p. 126. D'après Vonkock (*Observations recueillies en* 1853 *et* 1854 *en Moravie*), les déjections alvines étaient ordinairement difficiles pendant les deux ou trois premiers jours ; elles étaient rares et peu abondantes, les excréments secs; une diarrhée, d'abord légère, survenait ordinairement après ce laps de temps, d'après les observations de M. Gerlach (Voir *Rinderpest*, p. 12).

nairement vers le deuxième jour que la diarrhée survint; les matières excrémentitielles étaient dures chez les bêtes atteintes de typhus qu'Albrecht a vues en 1867, à Salzungen.

L'intensité de la diarrhée peut également varier depuis un simple ramollissement des matières fécales jusqu'à la diarrhée séreuse; du sang peut se trouver mêlé aux excréments; ceux-ci, parfois très-fétides (p. ex. en 1748), ne présentent d'autres fois aucune odeur exceptionnelle (p. ex. en Hollande et en Belgique, 1866, etc.).

7) *Troubles respiratoires.* — La *toux* et la *gêne de la respiration* sont des symptômes que nous retrouvons à des degrés variables, chez presque tous les animaux atteints de typhus contagieux un peu intense.

Si l'*emphysème pulmonaire* se développe, il survient ordinairement du troisième au quatrième jour.

Dans les cas de *grande dyspnée*, on voit assez souvent l'emphysème du tissu cellulaire se joindre aux autres symptômes.

Chez les animaux au repos, la dyspnée, comme symptôme indépendant de la fièvre, manqua généralement à Salzungen, en 1867, mais elle se déclara toujours et devint même très-intense à la moindre fatigue (1).

B. MOMENT DU DÉVELOPPEMENT DES SYMPTÔMES.

Nous avons déjà dit que ce ne sont pas seulement la présence ou l'absence de certains symptômes et les variations dans l'intensité de ceux-ci qui peuvent modifier le tableau symptomatique de la peste bovine dans des cas donnés, mais que le *moment du développement* des symptômes peut aussi changer plus ou moins la physionomie de cette maladie.

(1) Voir *Rapport de* ALBRECHT. *Magazin*, 1867, IV, p. 464 et 467

L'*augmentation de la température* est, d'après les récentes recherches de plusieurs excellents praticiens, le symptôme initial du typhus contagieux; fréquemment elle est suivie de près d'une *diminution* plus ou moins considérable de la *sécrétion laiteuse*, tandis que dans d'autres cas celle-ci ne survient que un à trois jours, rarement plus longtemps, après l'apparition d'autres symptômes morbides bien manifestes.

Tantôt c'est l'*anorexie*, tantôt la *toux* qui, en l'absence de la diminution de sécrétion laiteuse, attire en premier lieu l'attention des propriétaires; l'*abattement*, l'*affaiblissement*, les *contractures*, les *altérations* sur l'une ou l'autre *muqueuse* ou à la fois sur plusieurs d'entre elles, les *troubles digestifs* et la *dyspnée* se développent, en général, endéans les deux, trois premiers jours de la maladie. Les *éruptions cutanées*, les *tumeurs externes non emphysémateuses* et les *emphysèmes* ne surviennent ordinairement que du cinquième au septième jour, et tandis que les éruptions cutanées annoncent le plus souvent une prompte amélioration et le retour à la santé, nous devons généralement voir dans les emphysèmes, les signes précurseurs d'une terminaison fatale.

C. MARCHE ET TERMINAISON.

L'irrégularité dans l'apparition et l'évolution des différents symptômes du typhus contagieux contraste singulièrement avec la régularité que présentent dans leurs manifestations la plupart des maladies éruptives, contagieuses avec lesquelles, pourtant, le typhus bovin a des analogies assez marquées sous d'autres rapports.

Vingt-quatre à trente-six heures après que l'augmentation de température s'est déclarée et alors qu'ordinairement déjà la diminution de la sécrétion laiteuse est survenue, les premières altérations des muqueuses, les symptômes de

réaction fébrile, les troubles nerveux, une toux sèche, assez souvent de la dyspnée, ainsi que de l'anorexie, se déclarent en général très-rapidement. L'ordre dans lequel ces différents symptômes se manifestent ne présente rien de fixe. Les lésions des muqueuses progressent rapidement et il suffit de deux à trois jours pour qu'on trouve sur ces téguments, l'une à côté de l'autre, toutes les altérations que nous avons indiquées, en traitant des manifestations dont les muqueuses peuvent devenir le siége dans le cours de cette maladie. Endéans le même laps de temps les troubles digestifs et respiratoires, dont tantôt les uns, tantôt les autres surviennent les premiers et l'emportent en intensité, se compliquent et s'aggravent.

Ces différentes manifestations du typhus atteignent ordinairement endéans quatre ou cinq jours, leur maximum de développement ; parfois la marche de l'affection est beaucoup plus rapide et les différentes altérations peuvent, en moins de vingt-quatre à quarante-huit heures, acquérir leur plus grande intensité et même déterminer la mort.

La peste bovine se *termine par la guérison ou par la mort*.

a) *Terminaison par la guérison.* — Sous l'influence de certaines conditions de race, de climat et autres causes qui ne nous sont pas bien connues, cette maladie peut revêtir un caractère bien moins grave que celui qu'elle présente ordinairement chez nous; elle peut même devenir tellement bénigne, que la *guérison* en est la terminaison ordinaire.

Si le malade doit se rétablir, l'amélioration peut survenir à chaque moment de la maladie, à chaque degré de développement de celle-ci. L'amendement peut avoir lieu d'une manière brusque, inattendue; la terminaison favorable est alors annoncée par une diminution de la température interne, qui précède ordinairement d'un jour envi-

ron l'amélioration des autres troubles morbides ; le pouls et les battements du cœur reprennent de la force et une vitesse normale; la température du corps redevient uniforme, etc.; l'affaissement diminue et disparaît; la gaieté revient; le regard devient plus vif, plus expressif; la sécrétion laiteuse reprend insensiblement son activité normale; l'appétit et la rumination reviennent; les altérations des diverses muqueuses disparaissent insensiblement (les excoriations se couvrent d'épithélium; les infiltrations, les congestions et les écoulements diminuent de plus en plus pour disparaître bientôt d'une manière complète et laisser les muqueuses dans les conditions normales); les mucosités accumulées parfois dans la trachée et les bronches sont rejetées par la toux; celle-ci, de même que la dyspnée, s'amende et disparaît peu à peu; la diarrhée, ordinairement le symptôme le plus opiniâtre, devient de moins en moins abondante, et peu à peu les défécations redeviennent normales, aussi bien quant à la fréquence et au mode d'accomplissement de cet acte que quant aux caractères des matières expulsées.

Les animaux, en général fortement amaigris, reprennent assez rapidement de l'embonpoint, s'ils se trouvent dans de bonnes conditions.

C'est dans les cas où la maladie prend une marche favorable que nous voyons souvent l'amélioration annoncée par une plus grande activité de la peau; celle-ci devient le siége d'une transpiration plus ou moins abondante, ou d'un exanthème cutané se présentant sous l'une ou l'autre des formes indiquées; ces éruptions ne sont pourtant pas un indice infaillible de la terminaison favorable (1).

La disparition complète de cet exanthème qui entraîne

(1) Lancisi et Ramazzini, voir Paulet, I, p. 117, 1745. Rapport et système de M. Guillo, professeur à Besançon, dans le *Recueil des médecins de Genève*.

ordinairement la chute des poils sur une étendue variable de la peau, n'a généralement lieu que deux à quatre semaines après son apparition. Le temps nécessaire au rétablissement complet varie suivant la gravité du cas.

L'amélioration ne suit pas toujours une marche régulière, continuellement progressive ; avant que la guérison ne soit complète, il survient parfois un arrêt plus ou moins long dans la marche progressive de l'amélioration, ou même une aggravation de la maladie ; celle-ci est alors accusée par une nouvelle augmentation brusque de la température interne, une augmentation de la réaction fébrile, une diminution de l'appétit, etc. Les rechutes reconnaissent généralement pour cause une ingestion inconsidérée de matières alimentaires à une époque où malgré le retour de l'appétit les organes digestifs ne sont point encore en état de reprendre leurs fonctions.

Troubles consécutifs. — Dans le cours de la peste bovine il se développe parfois des troubles qui persistent après la disparition de celle-ci ; c'est ainsi qu'assez souvent de l'emphysème pulmonaire, des troubles digestifs, tels que des diarrhées fréquentes et des indigestions légères, peuvent parfois persister pendant plus ou moins longtemps après la cessation des troubles propres de la peste.

b) *Terminaison par la mort.* — La terminaison du typhus contagieux par la mort, plus fréquente dans nos contrées que la guérison (1), survient parfois d'une manière rapide, brusque, apoplectiforme, endéans un à deux jours ; parfois les animaux succombent le troisième, le plus sou-

(1) Dans nos contrées il est très-rare qu'il ne succombe que 50-60 °/₀ des animaux atteints ; le plus souvent le nombre des morts s'élève à 90 °/₀ et même plus ; dans les steppes les pertes sont ordinairement moins considérables.

vent du quatrième au septième jour, rarement plus tard, à moins qu'il n'y ait eu rechute. Dans le premier cas on trouve assez souvent le matin, mortes à l'étable, des bêtes qui le soir ne présentaient encore aucun trouble morbide; tandis que chez d'autres bêtes on a pu suivre le développement très-rapide des troubles morbides qui en si peu de temps ont conduit l'animal à la mort. Si la marche de l'affection est moins précipitée, on voit se déclarer endéans deux à trois jours un plus ou moins grand nombre des symptômes que nous avons indiqués; leur intensité et leur extension ne font que s'accroître d'une manière continuelle : l'augmentation de la température interne du corps, après avoir atteint son maximum, est, dans ces cas, ordinairement suivie d'une diminution rapide qui peut même ramener la température du corps en-dessous de la normale. Cette température, au lieu de s'accroître régulièrement du matin au soir et de diminuer du soir au matin, reste stationnaire pendant la journée, ou bien même décroît du matin au soir. La sécrétion laiteuse diminue de plus en plus et se tarit bientôt. Les tremblements musculaires, les mouvements anormaux, l'hyperesthésie de certaines régions ou de toute la surface du corps, l'inquiétude, l'irritabilité, de même que les phénomènes de délire et de vertige, après avoir atteint plus ou moins rapidement leur maximum d'intensité, diminuent bientôt pour faire place à de l'apathie, de l'asthénie, de la non chalance, du coma. L'affaiblissement qui va en s'accroissant, devient bientôt tel que les animaux ne savent presque plus se tenir debout; ils ne se lèvent que difficilement; des grincements de dents se font entendre. Toute l'attitude de ces malades exprime la souffrance. Les réactions contre les excitants extérieurs deviennent de plus en plus faibles, de sorte que bientôt

les mouches, etc., par anticipation prennent possession de ces corps dans lesquels la vie ne se manifeste plus qu'à peine. La réaction fébrile en même temps a revêtu les caractères de plus en plus prononcés de l'asthénie : le pouls est devenu très-petit, filiforme et même imperceptible ; les battements du cœur ne s'entendent plus ou à peine ; la respiration est difficile et accélérée ; l'amaigrissement marche à pas de géant.

Les altérations des muqueuses qui se sont développées endéans deux à trois jours, ne font dans ces cas que s'aggraver et s'étendre. Le larmoiement devient de plus en plus abondant. Du muco-pus s'accumule en quantité considérable dans l'angle interne de l'œil qui s'est enfoncé dans l'orbite par suite de la résorption d'une partie du coussinet graisseux oculaire. L'écoulement nasal de séreux qu'il était, devient muqueux ou mucoso-purulent, parfois fétide et sanguinolent. Une bave, d'abord peu abondante, file bientôt en assez grande quantité de la bouche. La muqueuse vaginale devient parfois le siége d'une sécrétion muco-purulente dont le produit vient se dessécher sur les lèvres de la vulve.

La rumination ordinairement ralentie dès le début de l'affection, cesse bientôt, alors que l'appétit assez considérablement affaibli, se maintient encore à un degré plus ou moins prononcé pour ne disparaître complètement qu'un certain temps après la cessation de la rumination.

Assez souvent dès le deuxième ou troisième jour, parfois vingt-quatre à quarante-huit heures plus tard, la diarrhée fait suite à la légère constipation qu'on observe fréquemment au début de la maladie. Au commencement de la maladie, les matières excrémentitielles diarrhéiques renferment encore quelques débris alimentaires et se rappro-

chent par leur couleur des fèces normales; bientôt elles changent de couleur, deviennent gris-jaunâtre et ne se composent plus que d'un liquide séreux ou muqueux, souvent sanguinolent, tenant en suspension des masses floconneuses ou des caillots de sang. Les défécations, ordinairement accompagnées dans les premiers temps de ténesme et de renversement partiel du rectum, deviennent fréquentes mais peu abondantes, puis involontaires; vers la fin de la maladie les matières fécales s'écoulent parfois librement de l'anus constamment béant.

A l'approche de la mort la bouche exhale souvent une odeur désagréable. Au fur et à mesure que la maladie s'aggrave, la respiration s'accélère davantage, elle devient de plus en plus difficile et plaintive; la toux perd de son énergie à mesure que l'affaiblissement se prononce davantage. La mort, parfois précédée de convulsion, survient ordinairement au milieu d'un profond coma.

Dans certaines épizooties, un emphysème sous-cutané plus ou moins considérable précède généralement la terminaison fatale.

CIRCONSTANCES QUI INFLUENT SUR LA MARCHE ET LA GRAVITÉ DU TYPHUS CONTAGIEUX ÉPIZOOTIQUE.

Le tableau symptomatique du typhus contagieux peut parfois être compliqué de troubles morbides dépendants *de certaines maladies ou de certains états morbides* différents du typhus. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de rencontrer sur un même individu les caractères de la peste bovine et ceux de la pleunopneumonie (1); à Hasselt, Defays et Thiernesse, Maris et Vaes ont vu coexister sur plusieurs bêtes des symptômes de typhus charbonneux (à son apogée) et de

(1) GERLACH. *Rinderpest; Oest. Vierteljn.* 1867, p 164, etc.

typhus contagieux (au début). A Veeweyde, on a constaté à l'autopsie de bêtes atteintes de typhus contagieux, les lésions bien évidentes d'inflammation chronique des artères hépatiques. D'autres affections aiguës ou chroniques peuvent évidemment encore compliquer la peste bovine, mais comme elles ne modifient pas essentiellement les manifestations de celle-ci, ne font qu'y ajouter les leurs et en augmenter la gravité, nous ne pensons pas devoir nous arrêter d'une manière spéciale à ces troubles compliqués.

Outre ces conditions morbides qui menacent par elles-mêmes plus ou moins une partie ou même l'ensemble de l'organisme, d'autres circonstances peuvent encore augmenter ou diminuer la gravité de cette maladie si désastreuse.

Certaines conditions par leur action sur l'organisme peuvent modifier celui-ci, de façon à le douer d'une résistance plus grande contre l'influence du virus, comme nous le constatons par exemple chez les bêtes bovines des steppes. En effet, la bénignité de la peste bovine est en général beaucoup plus grande chez les animaux élevés pour ainsi dire à l'état de nature, par conséquent dans des conditions tout à fait différentes de celles dans lesquelles les bêtes bovines sont placées dans nos contrées. Dans les conditions dans lesquelles se trouvent ces animaux chez nous, l'équilibre des différents appareils et fonctions, si favorable à une parfaite santé et aux actes régulateurs de l'organisme, se trouve plus ou moins rompu ; chez les animaux des steppes nous ne trouvons pas ce développement anormal de certains organes aux dépens de certains autres dont nos races laitières, la race Durham, etc., nous fournissent de si frappants exemples. L'effet débilitant que cette rupture des proportions normales doit entraîner sur les actes régulateurs de l'organisme, se trouve chez nos bêtes bovines

encore augmenté par les conditions hygiéniques spéciales dans lesquelles on place ces animaux, dans le but d'entretenir et de favoriser davantage la spécialisation. *C'est à une résistance plus grande, à l'énergie des actes régulateurs* que nous croyons devoir rapporter, en partie au moins, la terminaison généralement plus favorable de la peste bovine chez les animaux des steppes.

Les observations recueillies dans les dernières années en Hollande et en Angleterre (1) ont confirmé de nouveau le fait connu depuis longtemps, de *l'influence exercée* par les *conditions météorologiques* et *diététiques*. Une alimentation bonne et suffisante, le séjour dans une atmosphère qui réunit toutes les conditions exigées par une hygiène bien raisonnée (des étables suffisamment grandes, bien aérées, proprement tenues, ou bien le pâturage dans de bonnes conditions) sont des circonstances favorables à une mitigation de l'action du virus de la peste bovine ; tandis que les conditions contraires (étables étroites, mal aérées et mal entretenues, etc.) aggravent cette action. Ces observations viennent évidemment appuyer l'interprétation que nous avons donnée de la fréquente bénignité de cette affection chez les animaux des steppes. En effet, les conditions qui ont été reconnues favorables à une terminaison heureuse du typhus bovin, sont justement celles qui par leur action sur l'organisme mettent celui-ci dans les meilleures conditions de santé ; elles favorisent le jeu normal des fonctions et donnent par conséquent à l'animal la plus grande force de résistance aux causes morbides en donnant le plus d'énergie aux actes régulateurs.

La gravité de la peste bovine chez des bêtes entassées dans des étables étroites, ne peut point être rapportée à la

(1) Voir Gerlach. *Die Rinderpest*, p. 24.

grande concentration du virus et par conséquent à l'introduction d'une grande quantité de ce principe dans l'organisme, car l'inoculation d'une quantité très-petite du virus peut produire des troubles tout aussi graves.

Comme l'étude des différentes épizooties le prouve, la gravité du typhus bovin se modifie encore sous *l'influence de certaines autres causes qui nous sont inconnues*, mais nous ne pouvons nous passer de rappeler ici une circonstance qui a été et est encore considérée aujourd'hui comme capable d'exercer une influence considérable sur la marche et la terminaison de cette maladie. Cette circonstance c'est le nombre de régénérations successives dont le virus qui doit agir, est le produit. Le virus prétendûment modifié par un certain nombre de régénérations, devrait perdre de son intensité d'action, ne plus produire qu'un effet considérablement atténué; le principe contagieux lui-même constituerait dans ces cas un *virus mitigé*. Si la théorie de la mitigation des virus était applicable au virus contagieux du typhus bovin, l'intensité, la gravité, devrait nécessairement, au moins dans nos contrées, s'amoindrir, se mitiger et même s'annihiler au bout d'une certaine durée de l'épizootie. Or, si nous jetons un coup d'œil sur la marche du typhus lors de sa dernière invasion en Hollande, nous constatons que cette maladie se terminait bien moins souvent par la mort pendant les premiers mois de l'invasion que plus tard, et qu'après une durée de deux ans environ sa gravité ne s'était point encore amoindrie. Il en a été de même lors des épizooties qui ont dévasté l'Europe pendant le XVIIIe siècle. Du reste, ce n'est pas seulement pour le virus de la peste bovine, mais encore pour celui de la clavelée que nous voyons la théorie de la mitigation renversée. En étudiant les caractères du virus, nous reviendrons sur ce sujet.

B. LÉSIONS CADAVÉRIQUES.

Parmi les lésions anatomo-pathologiques nous en trouvons plusieurs qui ne sont pas plus constantes que la plupart des symptômes; leur ensemble nous donne pourtant des renseignements précieux pour le diagnostic. L'âge, l'état général, les conditions dans lesquelles celui-ci vivait avant l'apparition du trouble morbide, la race du malade, le caractère et l'intensité de l'invasion, etc., sont des circonstances qui paraissent avoir certains rapports avec le siége et la gravité des altérations. Le moment de la mort évidemment n'est pas non plus sans influence sur l'ensemble des lésions.

a) *Cas peu graves.* — Si l'animal a été abattu au début de l'affection, que celle-ci a été peu grave, et accusée par des symptômes si peu intenses que la santé ne paraissait altérée qu'à peine, on retrouve pourtant déjà, à l'autopsie surtout, sur les muqueuses certaines lésions, telles que de la congestion et des ecchymoses. Celles-ci ont surtout pour siége les crêtes des plis et duplicature, de la caillette, mais elles existent aussi quoique à un degré moindre dans l'intestin grêle et souvent dans le vagin.

b) *Cas plus graves.* — 1) *Examen extérieur.* Le corps des animaux morts de peste bovine ou abattus alors que la maladie avait déjà atteint une certaine intensité, se ballonne rapidement après la mort et parfois même pendant l'agonie. La présence des tumeurs emphysémateuses sous-cutanées peut venir davantage modifier les contours extérieurs du corps, déjà altérés par le ballonnement. La surface muqueuse du rectum renversé et tuméfié, est d'un rouge foncé; la queue et les membres postérieurs, sont ordinairement salis par des matières fécales. Les yeux sont

enfoncés dans les orbites et du mucus visqueux ou déjà complètement desséché, se trouve accumulé dans l'angle interne de l'œil ; parfois des traînées de matières analogues se rencontrent le long du chanfrein.

Le mufle, moins lubrifié que normalement, est parfois crevassé ; les naseaux à peine salis si l'animal a été sacrifié au début de l'affection, sont d'autres fois couverts de croûtes plus ou moins sèches, ou d'une matière muco-purulente jaune-verdâtre ou brunâtre, parfois sanguinolente. Le poil est piqué et la peau présente fréquemment, à différents degrés de développement, les lésions caractéristiques des exanthèmes que nous avons signalés parmi les symptômes de cette maladie. Tantôt en effet on rencontre en certains endroits des cellules épidermiques en surabondance, sous forme d'écailles jaunâtres ; tantôt le derme est plus ou moins congestionné, légèrement tuméfié, érysipélateux et couvert de cellules épidermiques abondantes ; la peau, plus ou moins humectée et grasse se trouve revêtue par places d'un enduit mince, d'une matière visqueuse résultant du mélange en proportions variables de matières sébacées ou d'exsudats et de cellules épidermiques ; tantôt enfin la rougeur est intense ; la desquamation a été plus abondante et la formation de croûtes considérable. Celles-ci sont principalement constituées par de la matière sébacée mélangée de débris épidermiques et de quelques corpuscules granulés, ayant de la ressemblance avec les cellules du pus dont pourtant ils diffèrent par leur tendance à l'agglutination, ainsi que par l'absence de membranes et de noyaux évidents. Les glandes sébacées et leurs conduits excréteurs sont distendus par une matière identique à leur contenu normal. Dans les endroits où il n'y a ni glandes ni poils (trayons) on trouve la peau injectée par places à contour

irrégulier et de dimensions variables; l'épithélium y est épais, mou ou friable, sa surface inégale; des crevasses pénétrant jusque sur le derme, s'y rencontrent parfois. Les croûtes en ces points sont composées d'une grande quantité de cellules épithéliales mélangées de quelques masses granuleuses et de quelques corpuscules purulents; la matière sébacée y fait défaut. Parfois on a constaté l'existence de cette altération à côté de la précédente (1).

Si on enlève l'enveloppe cutanée, on constate que les vaisseaux qu'on incise sont généralement remplis d'un sang noir et liquide chez les animaux qui ont succombé à cette affection, ainsi que chez ceux qui, gravement atteints de la peste, ont été tués sans effusion de sang; la chair est rouge, bleuâtre ou violette.

2) *Tube digestif.* — Si on ouvre la cavité abdominale, on trouve la quantité de sérosité, renfermée dans le péritoine, parfois légèrement augmentée; cette séreuse elle-même, ordinairement normale, est dans certains cas un peu injectée ou même ecchymosée par places (2).

La surface externe des estomacs et de l'intestin présente une coloration égale ou inférieure à la normale chez les animaux morts exsangues, tandis que cette coloration est souvent augmentée en certaines places de l'intestin grêle, chez les bêtes mortes naturellement de la peste ou abattues sans effusion de sang, alors que la maladie avait déjà acquis un haut degré de développement.

Chez les bêtes succombées sans avoir présenté de la diarrhée, le tube intestinal est, même si l'autopsie est faite très-peu de temps après la mort, fortement distendu par des gaz (3).

(1) *Third report*, etc., p. 82.
(2) Albrecht, *Peste bovine à Balz*. Voir *Magazin*, 1867, p. 469.
(3) Albrecht, *Magazin*, 1867, p. 470.

Le feuillet présente à la palpation, tantôt peu, tantôt beaucoup de résistance.

C'est en ouvrant le tube digestif et en examinant sa surface interne que nous rencontrons les lésions les plus essentielles, les plus caractéristiques; celles-ci ne sont pourtant pas identiques à tout moment de la maladie, et nous ne les rencontrons pas avec une égale constance et une égale intensité sur tous les points de la muqueuse digestive. Dans la bouche, le pharynx, la caillette, l'intestin grêle et le rectum, elles manquent le plus rarement; elles sont moins prononcées ou même nulles dans l'œsophage, dans les trois premiers estomacs, dans le cœcum et le colon. Ces lésions peuvent être si peu prononcées qu'elles ne dépassent point celles d'un catarrhe intense (parfois sur les bœufs hongrois ou ceux des steppes), tandis que d'autres fois la muqueuse est notablement altérée dans toute son épaisseur.

Bouche et pharynx. — En traitant de la symptomatologie de cette affection, nous avons déjà fait remarquer que la première altération sensible de la muqueuse buccale était une coloration plus foncée que la normale dans les endroits dépourvus de pigment; la muqueuse devient en ces points d'un rouge livide ou cyanosée; cette coloration, persiste, quoique moins prononcée, sur le cadavre, si la mort n'a pas été déterminée par effusion de sang. Cette rougeur anormale, due à une injection plus prononcée de petits vaisseaux, se trouve, comme sur le vivant, disposée par taches, ou elle est diffuse; elle s'observe sur une étendue variable de la muqueuse buccale. Si l'animal n'a pas été sacrifié au début de la maladie, mais seulement le deuxième ou le troisième jour après l'apparition évidente de celle-ci, l'autopsie nous permet de constater sur cette muqueuse les lésions épithéliales déjà signalées comme

une des manifestations ordinaires du typhus contagieux sur le vivant. Nous trouverons donc dans ce cas l'épithélium gonflé, opaque, ramolli et moins cohérent et exubérant par places; en ces derniers points il se présente sous forme d'élevures, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille; ces élevures, en devenant confluentes, peuvent former des plaques d'une étendue variable, de formes irrégulières et dépassant de 1 à 2 lignes le niveau des parties voisines de la muqueuse.

La masse molle grisâtre ou gris jaunâtre, dont sont constituées ces élevures et plaques, s'enlève au moindre frottement; elle est composée, comme le démontre l'inspection microscopique, d'une masse molléculaire graisseuse, de corpuscules, de cellules épithéliales et de noyaux granulés qui s'écrasent sous une faible pression, en laissant une petite gouttelette graisseuse; on y trouve, en outre, des masses encore cohérentes, riches en granulations, des cellules volumineuses à plusieurs noyaux et des cellules plus petites qui ne renferment que 1 à 3 noyaux; souvent ces cellules sont plus ou moins allongées et fusiformes. Le contenu de ces cellules est en partie constitué par des granulations nombreuses qui apparaissent en premier lieu au pourtour du noyau.

Ces différentes lésions sont dues à un double processus à la fois progressif et régressif, c'est-à-dire, une prolifération cellulaire plus active que normalement, et à une dégénérescence graisseuse des cellules et noyaux.

Si on examine isolément les parties superficielles et les parties profondes de l'épithélium, on constate, d'après Brauell, que les cellules sont d'autant plus abondantes et le détritus graisseux d'autant plus rare qu'on approche davantage du derme de la muqueuse, tandis que l'inverse

se présente si on poursuit le processus des couches profondes vers les couches superficielles (1). Gerlach, dans ses investigations, a, au contraire, trouvé que les granulations étaient plus abondantes dans les couches épithéliales profondes que dans les superficielles.

Dans les couches profondes, les cellules arrondies, allongées et fusiformes se trouvent en nombre plus considérable que dans les couches superficielles. La multiplication a, par conséquent, été le plus active dans les couches les plus voisines du derme de la muqueuse, tandis que la dégénérescence graisseuse est le plus prononcée dans les couches superficielles de l'épithélium.

Ces mêmes modifications pathologiques s'observent à un degré variable, mais ordinairement moindre, dans les parties de la muqueuse sur lesquelles n'existent ni élevures ni plaques; parfois cette altération se montre sur toute ou presque toute la muqueuse buccale avec une intensité suffisante pour recouvrir cette membrane d'un enduit continu assez épais.

Le derme de la muqueuse, mis à nu par l'enlèvement de l'épithélium, est irrégulièrement injecté, même ecchymosé par places. Si cet enlèvement a eu lieu pendant la vie, on constatera sur le cadavre l'existence des érosions, ou mieux des excoriations que nous avons déjà signalées. On trouve le derme de la muqueuse recouvert d'une mince couche de cellules dégénérées, constituant un enduit mou et caséeux, si l'épithélium n'a été qu'incomplètement enlevé.

Gerlach, dans ses recherches microscopiques (2), a trouvé qu'outre les caractères d'une prolifération endogène

(1) Voir BRAUELL, *Neue Unters. betreffend die patholog., Anat. der Rinderpest*, 1862.

(2) Voir *Rinderpest*, p. 39.

et de la dégénérescence graisseuse dans les couches immédiatement sous-jacentes à l'épithélium, la muqueuse présentait les lésions de l'hypérémie; que les éléments conjonctifs de la couche la plus superficielle du derme étaient le siége d'un certain degré d'infiltration et de tuméfaction et que, même dans les points les plus fortement atteints du processus morbide, cette partie de la muqueuse ne présentait aucune autre altération.

D'après Ravitsch (1), une partie des éléments cellulaires du tissu conjonctif muqueux peut être le siége de tuméfaction et de prolifération nucléaire (un à trois noyaux). Par la destruction rapide de ces éléments en voie de prolifération ou nouvellement formés surviennent, d'après lui, les pertes de substance de la muqueuse.

Gerlach déclare n'avoir rencontré dans ses recherches ni sur la muqueuse buccale, ni sur la muqueuse pharyngienne, ces pertes de substances que Brauell rapporte à une extension de la dégénérescence graisseuse de l'épithélium aux couches superficielles du derme de la muqueuse.

Brauell a, en outre, constaté parfois sur les muqueuses labiale et gingivale un nombre variable de petits trous arrondis, pénétrant jusque sur les couches épithéliales les plus profondes, parfois jusque sur le derme de la muqueuse même; le fond de ces culs-de-sac était ordinairement recouvert par une masse jaunâtre, qu'une légère compression faisait facilement sortir. Dans certains cas il a trouvé, au lieu de ces trous, de petits nodules disséminés, légèrement résistants et saillants, du volume d'un grain de millet, de couleur jaunâtre ou grisâtre et faciles à enlever; ces nodules ne pénétraient pas jusque sur le derme. Du fond des petits enfoncements, formés par l'élimination de ces pro-

(1) *Magazin*, voir Gurlt et Hertwig, vol. 30, cah. 3.

ductions morbides, on pouvait, par une légère pression, faire sortir une masse jaunâtre tantôt épaisse, tantôt liquide et il restait des pertes de substance en tout analogues aux trous signalés ci-dessus; le mode de formation de ceux-ci se trouve donc établi. La masse jaunâtre elle-même est composée de quelques cellules granulées et de détritus moléculaire graisseux (1).

Chez les animaux abattus du huitième au dixième jour de maladie, les dépressions et les pertuis étaient déjà en partie comblés par de nouvelles cellules normales. C'est évidemment à ces dernières altérations, qui ont également été constatées en Angleterre (2), qu'on doit, ajouterons-nous avec Brauell, rapporter ce que certains auteurs ont désigné sous les noms de pustules et de vésicules de la bouche. Brauell a, en outre, rencontré une lésion qui, d'après lui, représente les altérations des follicules muqueux de certains auteurs. Il n'est jamais parvenu à découvrir l'existence de ces follicules, dans la région où il a eu à constater cette manifestation pathologique, savoir à la lèvre inférieure. Ce savant investigateur a rencontré sur celle-ci, mais rarement, deux ou trois saillies, du volume d'une lentille, sous lesquelles on reconnaissait, par la palpation, la présence de petites nodosités arrondies. Vers leur centre, ces éminences présentaient une petite perte de substance à bords irréguliers, comme rongés, perforant la muqueuse et remplie en partie par une matière jaunâtre et friable. A l'œil nu il était facile de confondre cette masse avec du pus ou de l'exsudat, mais à l'aide du microscope on y reconnaissait l'existence de quelques noyaux granulés, de

(1) Voir Brauell, *Neue Unters. ueber pathologische Anatomie der Rinderpest*, p. 13.
(2) Voir Third, *Report of Commiss. appointed*, etc.

quelques cellules épithéliales en voie de destruction et de détritus moléculaire. Dans le plus proche voisinage de ces pertes de substance, une masse moléculaire, disposée par petits foyers ou en ligne correspondante à la direction des faisceaux conjonctifs, s'était substituée aux éléments de la muqueuse. En examinant ces nodules à une distance plus grande de la perte de substance, on y constate, dit Brauell, des noyaux en grand nombre, accumulés dans le tissu muqueux plus ou moins condensé. Ces pertes de substance, entamant le plus souvent le derme, parfois ne dépassent pourtant pas la couche épithéliale (1).

Toutes ces altérations peuvent se présenter avec une intensité et une extension variables sur les différentes régions de la bouche et du pharynx, mais c'est principalement aux endroits où des causes irritantes (frottements considérables, etc.) peuvent venir augmenter l'intensité du processus morbide que nous rencontrons les lésions les plus profondes, telles que les pertes de substance du derme de la muqueuse.

Œsophage. — La membrane muqueuse de l'œsophage est plus rarement atteinte que celle de la bouche et du pharynx, mais n'est pourtant pas toujours exempte de lésions. Son épithélium se détache, en général, plus facilement que dans les conditions normales et si des altérations plus graves se produisent sur cette membrane, elles ne diffèrent pas de celles que nous avons signalées sur la muqueuse bucco-pharyngienne. Lors de l'épizootie de 1711, par exemple, les ulcérations de l'œsophage comptaient parmi les manifestations les plus communes, les plus constantes de cette affection.

(1) Voir Brauell, *Neue Unters. über Pathol. Anat. der Rinderpest*, 1862, p. 15.

Rumen, réseau et feuillet. — Le contenu du rumen et du réseau est normal, mais dans le premier de ces réservoirs il est, en général, un peu plus abondant que dans les conditions physiologiques. Cette accumulation est évidemment en rapport avec la persistance de l'appétit, alors que la rumination est déjà complètement suspendue. L'épithélium de ces deux estomacs, souvent normal, se détache parfois plus facilement qu'à l'état sain ; l'inspection microscopique permet d'y reconnaître, dans ces cas, des cellules lâchement unies les unes aux autres et remplies de granulations et de gouttelettes graisseuses, ainsi que des débris de cellules et du détritus moléculaire.

La muqueuse de ces diverticulums gastriques est assez souvent le siége d'une injection générale légère, mais qui parfois est beaucoup plus intense par places. Il n'est pas rare de rencontrer sur la muqueuse du rumen des eschares arrondies, ovales ou irrégulières, disposées isolément ou réunies par groupes, et présentant une coloration variant du brun-noirâtre au verdâtre.

L'élimination de ces eschares se fait insensiblement, à partir des bords toujours nettement dessinés. La cicatrisation de ces pertes de substance superficielle ne survient pas seulement si la maladie doit se terminer par guérison, mais encore assez souvent dans les cas où la terminaison doit être fatale. Des extravasations sanguines trop abondantes ont probablement été la cause de la production de ces plaques gangréneuses. Le voisinage de ces tissus mortifiés est infiltré, parfois plus ou moins fortement congestionné, tandis que le fond de la perte de substance, légèrement injecté ou ecchymosé, présente une coloration plus ou moins rougeâtre ou verdâtre.

Le troisième estomac, dont nous avons déjà signalé la

consistance variable à la palpation extérieure, renferme un contenu, dont les caractères physiques sont en rapport avec cette consistance même; en effet, tantôt celui-ci est dur, sec, friable, tantôt il est mou, pulpeux. Dans le premier cas l'épithélium des lames se détache facilement et reste même, en partie au moins, adhérent aux gâteaux de substances alimentaires, si on enlève ceux-ci d'entre les feuillets. L'examen microscopique prouve que cet épithélium est également atteint de dégénérescence granulo-graisseuse.

Quant aux feuillets, ils sont hypérémiés, soit seulement au lieu de leur insertion ou sur les élevures papillaires, soit sur une étendue variable de l'une ou de l'autre ou bien de l'une et de l'autre de leurs faces. Des ecchymoses et des eschares plus ou moins nombreuses, variables de forme et de dimensions, peuvent également exister sur ces lames.

Si l'épithélium recouvre encore les ecchymoses, les caractères de ceux-ci se trouvent plus ou moins masqués.

Les lames et lamelles se déchirent facilement.

Les ecchymoses et les eschares sont beaucoup plus rares et les hypérémies moins prononcées si le contenu est mou que s'il est dur. Les différences dans les caractères physiques des matières renfermées dans le troisième estomac ne dépendent ni de la gravité de la maladie, ni de la période à laquelle celle-ci est arrivée, mais de la nature et de la quantité des aliments et boissons ingérés.

Caillette et intestin. — Au début de l'affection, le contenu du quatrième estomac et de l'intestin grêle est encore normal ou à peu près, mais bientôt ses caractères changent. Dans la caillette et l'intestin grêle on ne rencontre plus qu'un liquide peu abondant, assez consistant, jaunâtre

ou brunâtre, parfois sanguinolent ou coloré en jaune par suite de son mélange avec une petite quantité de matières alimentaires. La surface interne de la caillette et de l'intestin grêle est recouverte d'un mucus épais, très-visqueux, vitreux, gris-jaunâtre ou rougeâtre. Dans le cœcum et le côlon on rencontre, à cette période de la maladie, un contenu normal, plus tard on y trouve une masse baveuse ou un liquide muqueux, gris-jaunâtre ou brunâtre, parfois sanguinolent.

Le rectum ne contient qu'un mucus épais, visqueux, adhérent aux parois. Si la maladie poursuit sa marche, les débris qui se détachent de l'intestin viennent se mêler aux transsudats ou aux extravasats, pour constituer avec ceux-ci un liquide visqueux, albuminoïde, blanc-jaunâtre, brunâtre ou rougeâtre, auquel se trouvent mêlés, sous forme de grumeaux et de flocons, les détritus fournis par la paroi intestinale.

Gerlach a recherché la réaction des matières formant le contenu de la partie abdominale du tube digestif; il a trouvé que dans les deux premiers estomacs, dans la caillette, ainsi que dans l'intestin elle était alcaline, et dans le feuillet, acide. Les excréments présentaient également la réaction alcaline.

L'enduit visqueux épais, de même que le contenu muqueux, sont constitués par : 1° du détritus amorphe, graisseux; 2° des cellules épithéliales, détachées, en voie de dégénérescence; 3° des cellules plus ou moins petites ou rondes (muqueuses ou purulentes), ou volumineuses, granulées, ainsi que des débris de ces éléments cellulaires; 4° des noyaux libres, également en voie de transformation granulo-graisseuse. Nous pouvons donc considérer cette masse comme un muco-pus en voie de dégénérescence

graisseuse. Dans le contenu du gros intestin, les cellules épithéliales sont plus abondantes que dans celui de l'intestin grêle. Si, en recueillant la masse qu'on veut examiner au microscope, on a soin de râcler la surface de la muqueuse, on y trouvera, outre les cellules arrondies, des cellules cylindriques à deux ou trois noyaux.

Lorsque, sur des animaux abattus, au début de la peste bovine, on enlève avec précaution, à l'aide d'un arrosoir, le contenu de la caillette en même temps que les mucosités qui en revêtent les parois, on voit que la surface de la muqueuse est irrégulière et que son tissu est le siége d'une infiltration et d'une injection très-variable en intensité et en extension ordinairement en rapport avec la gravité de l'affection et le moment de la mort; la coloration anormale, variant du rouge-brique au rouge-brun, est généralement diffuse, elle est surtout prononcée dans la partie pylorique de la caillette et atteint le plus souvent son maximum d'intensité vers le sommet des duplicatures; les extravasations sanguines plus ou moins nombreuses qu'on rencontre fréquemment dans le tissu de cette partie de la muqueuse, présentent les dimensions les plus variées (depuis celles d'un simple pointillé jusqu'à celles de larges taches); on les rencontre le plus souvent sur les crêtes des replis, où elles affectent en général une forme allongée. Si elles siégent sur les faces de ces duplicatures ou entre celles-ci, elles présentent des contours moins réguliers. L'épanchement de sang s'étend parfois jusqu'à la surface de la muqueuse et le liquide extravasé vient se mêler alors au contenu de la caillette, ou bien il se prend en caillots immédiatement après sa sortie des vaisseaux; les caillots, dans ce cas, adhèrent plus ou moins fortement à la membrane.

Ces lésions vasculaire sont, en général, les plus intenses vers le troisième ou quatrième jour de la maladie; plus tard elles s'effacent plus ou moins.

L'infiltration du tissu muqueux et sous-muqueux est quelquefois très-considérable, surtout pendant la première période de l'affection; elle diminue généralement plus tard.

La cohérence des parois de la caillette est diminuée; sa friabilité est grande.

Dans l'intestin grêle et le gros intestin il existe, à cette époque, des altérations analogues, mais, tandis que dans la caillette la rougeur est ordinairement diffuse, elle se présente généralement dans l'intestin grêle, sous forme de stries transversales, croisées perpendiculairement par des stries longitudinales moins foncées; de cet entrecroisement résulte un dessin assez régulier. Les extravasats sanguins sont assez fréquents dans la muqueuse de l'intestin grêle, mais ordinairement ils sont peu étendus; les épanchements à la surface de cette membrane et les infiltrations de celle-ci sont plus rares que dans la muqueuse de la caillette. Dans le duodénum les altérations sont, en général, plus intenses que dans le restant de l'intestin grêle; aussi n'est-il pas rare d'y constater une rougeur diffuse très-prononcée et des épanchements sanguins nombreux.

A un examen plus minutieux, on remarque assez souvent que la congestion est surtout prononcée au pourtour des follicules solitaires et des plaques de Peyer dont le volume est plus ou moins augmenté. Fréquemment l'aspect aréolaire de ces dernières plaques est déjà des plus prononcé à la fin de la première période de la maladie.

Les mêmes lésions existent ordinairement, mais à un degré moindre, dans le gros intestin. Leur intensité dimi-

nue à partir de la première partie du gros côlon jusqu'au rectum où la rougeur pathologique, les ecchymoses et l'infiltration sont de nouveau très-fortes et presque, sinon tout à fait, constantes.

Dans le gros intestin, ce sont les parties les plus saillantes, les crêtes des valvules, qui présentent la coloration la plus intense et les ecchymoses les plus étendues.

Albrecht (1) a constaté que l'infiltration de la muqueuse était surtout considérable s'il n'était pas survenu de diarrhée dans le cours de l'affection.

Si la maladie a fait plus de progrès, on trouvera des lésions plus caractéristiques. La muqueuse de la caillette et de l'intestin présentent alors une coloration plus foncée, souvent cyanosée ou noirâtre, qui, dans le duodénum d'animaux succombés à la peste bovine, peut même être d'un noir uniforme ; les pétéchies et les ecchymoses sont plus nombreuses. Dans le quatrième estomac, mais plus souvent dans l'intestin, on voit, vers le cinquième jour de la maladie, apparaître une pigmentation, dont la nuance varie du gris-clair au gris-ardoisé et même au noir; celle-ci se substitue à la coloration anormale due au sang. Cette pigmentation, dont l'intensité aussi bien que l'extension est très-variable, survient ordinairement en premier lieu dans le rectum. Son intensité, considérée comparativement dans différentes régions du tube gastro-intestinal, est en rapport avec l'intensité de la coloration sanguine, dont ces régions avaient été le siége; c'est dans le duodénum et surtout près du pylore que, par conséquent, elle est ordinairement la plus forte et la plus étendue; elle est moins intense et plus localisée dans le restant de l'intestin grêle; nulle ou presque nulle dans le cœcum et le côlon,

(1) ALBRECHT. Voir *Magazin f. gesam. Thierheilk.*, 1867, p. 472.

elle reparaît avec assez d'intensité dans le rectum. Dans le duodénum elle est, de même que nous l'avons constaté pour la rougeur, assez diffuse; dans le restant de l'intestin grêle, elle se borne, en général, à une double série de zones perpendiculaires, plus ou moins incomplètes et se présente généralement sous forme de lignes longitudinales dans le rectum.

En examinant ces tissus pigmentés au microscope, Gerlach a reconnu que la matière colorante se trouve déposée dans la couche la plus superficielle de la muqueuse, qu'elle est constituée par de petites granulations irrégulières qui, suivant qu'elles étaient disposées isolément ou par groupes, donnaient naissance à une coloration faible ou forte; c'est au pourtour des orifices des glandes de Brunner et, d'après Brauell, dans le tissu des villosités (1), que ce pigment se dépose de préférence.

Ce pigment, dont l'existence n'a été constatée que dans la muqueuse digestive et dans les ganglions mésentériques, est formé par du sulfure de fer, comme le prouvent les recherches faites par le professeur Begemann, de l'école de médecine vétérinaire de Hanovre (2).

Cette matière pigmentaire, d'après Gerlach, est remarquable, parce que : 1° elle se forme rapidement (quelques jours suffisent à sa production dans l'organisme); 2° on ne la rencontre que dans le tube digestif et dans les ganglions mésentériques, malgré que d'autres organes peuvent être le siége d'altérations anatomiques, analogues à celles du canal alimentaire; 3° la coloration noire des tissus disparaît rapidement par la macération dans l'eau, dans l'alcool et dans la glycérine.

(1) *Neue Untersuchungen betreffend die pathol. Anat. der Rinderp.*, p. 25.
(2) Voir Gerlach, *Die Rinderpest*, p. 50.

D'après le même auteur, le soufre du sulfure de fer est fourni par le contenu du tube digestif et le fer provient de l'hématine du sang extravasé qui, dans le typhus contagieux, n'est que lâchement unie aux corpuscules rouges du sang. La disparition rapide de ce pigment qui se rencontre encore dans d'autres affections, dans la dyssenterie par exemple, est due à l'action que les matières animales exercent sur lui.

Roloff, professeur à Halle, dans une note critique du travail de Gerlach (1), dit que pour se rendre compte de la formation de ce sulfure de fer, il n'est pas nécessaire d'invoquer cette diminution hypothétique de l'énergie des forces attractives qui lient la matière colorante du sang aux corpuscules rouges. Dans certaines circonstances, telle que l'infiltration du tube digestif, les corpuscules sanguins, dit-il, perdent très-rapidement leur hématoglobuline. La propagation considérable de la matière colorante et la diarrhée tendent à prouver l'existence d'un courant séreux, ayant pour siége les parois gastro-intestinales et ce courant peut exercer une influence sur l'hématoglobuline extravasée ou stagnante. La facilité du dédoublement de cette dernière matière en hématine et en globuline, démontré par Kühn, ainsi que la présence dans ces tissus infiltrés d'extravasats nombreux et de sang en stagnation dans les vaisseaux, sont des conditions qui, en présence du courant séreux de la muqueuse gastro-intestinale, rendent inutile l'hypothèse d'une union moins intime de l'hématoglobuline avec les corpuscules du sang. De plus, dit Roloff, il est établi que les corpuscules du sang, s'ils se trouvent en contact avec les acides de la bile, se décomposent rapidement en donnant lieu à la formation de matières colorantes de la bile; or,

(1) Voir *Magazin f. Thierheilk.*, 1868, p. 24.

ajoute-t-il, dans le typhus contagieux il y a résorption de ce dernier liquide, comme le prouvent la tuméfaction de la muqueuse des canaux hépatiques, la distension de la vésicule du fiel et la coloration jaunâtre de la sérosité des ventricules cérébraux. Cette bile résorbée peut être éliminée par voie urinaire, mais il se peut aussi qu'à l'approche de la mort elle s'accumule dans le sang et exerce alors son action sur les corpuscules rouges. Arrivés dans l'intestin, les acides de la bile peuvent, après l'enlèvement de l'épithélium, agir sur le sang épanché, décomposer l'hématoglobuline ou l'hématine et transformer celle-ci en matière colorante de la bile et en fer. L'hydrogène sulfuré renfermé dans l'intestin peut, en s'unissant directement à ce fer ou en agissant également sur l'hématoglobuline ou sur l'hématine, déterminer la formation du sulfure de fer. Quant à la disparition rapide de cette coloration pigmentaire dans l'eau, l'alcool faible, etc., elle est due à une oxygénation du sulfure de fer, sous l'influence de l'oxygène que ces liquides renferment. Le sel résultant de cette oxydation est soluble; sa formation est favorisée par la présence de certains acides, tels que l'acide lactique.

L'épithélium de la caillette et de l'intestin subit assez rapidement des modifications analogues à celles que nous avons signalées pour l'épithélium de la bouche. L'intensité de ces altérations dépend de l'endroit où on les considère, ainsi que de l'intensité de la maladie et de l'époque à laquelle celle-ci est arrivée. Dans la première et la dernière portion de l'intestin grêle, dans le cœcum, dans la première portion du gros côlon et dans le rectum, elle est en général plus considérable qu'ailleurs.

Pendant les premières périodes de la maladie ainsi que dans les cas peu graves, l'épithélium, quoique non encore

détaché, est toujours moins adhérent au derme que dans les conditions normales. Dans les cas plus graves, on constate, à l'autopsie des bêtes sacrifiées ou mortes du typhus contagieux, que cette couche protectrice se trouve déjà complètement détachée sur une étendue plus ou moins considérable de la muqueuse, surtout de l'intestin grêle. Les excoriations ainsi produites varient considérablement aussi bien en étendue qu'en nombre. La muqueuse dépouillée de son épithélium, est en général recouverte de cette masse visqueuse grisâtre, rougeâtre ou noirâtre, dont nous avons indiqué la composition microscopique en parlant du contenu du tube digestif. Par place cette masse peut prendre une cohérence plus forte et se prendre en plaques plus ou moins adhérentes à la muqueuse, dont elles envahissent alors la substance à une épaisseur d'un quart à une ligne environ. L'étendue de ces plaques n'atteint en général qu'un quart à deux pouces de long ; parfois pourtant celles-ci peuvent prendre de plus grandes dimensions et même recouvrir la muqueuse sur une longueur assez considérable en formant des cylindres creux. C'est principalement sur les faces et aux bords libres des replis qu'on rencontre ces plaques, considérées par certains auteurs comme plaques gangréneuses ou eschares. Si elles sont petites, elles présentent ordinairement un contour ovale ou arrondi, tandis que si elles sont plus grandes, sans pourtant prendre la forme de cylindre, leur délimitation est plus irrégulière.

Ces plaques présentent une coloration grisâtre, jaunâtre, rougeâtre, brunâtre ou noirâtre ; leur surface libre est lisse, plus ou moins convexe ; leur consistance variable est moindre à la périphérie que vers le centre ; leurs bords, nettement dessinés, le plus souvent circonscrits par du

tissu normal ou légèrement infiltrés, sont généralement, par suite du retrait de la plaque, séparés par un espace peu considérable des bords de la solution de continuité ou de l'érosion. Ces plaques adhèrent plus fortement par leur partie centrale que par leur périphérie aux parois de la caillette ou de l'intestin ; en dessous d'elles la muqueuse est injectée et parsemée de petits extravasats.

L'élimination ou la liquéfaction de ces productions a lieu de la périphérie vers le centre.

La mortification qui peut atteindre la paroi intestinale n'atteint généralement que la muqueuse dont assez souvent elle n'entame même que les couches superficielles, moins fréquemment elle attaque cette membrane dans la presque totalité de son épaisseur et plus rarement encore (dans les cas très-graves) elle s'étend jusque sur le tissn conjonctif sous-muqueux ou même jusque sur la couche musculaire.

L'élimination ou la liquéfaction des plaques mortifiées donne lieu à des pertes de substance désignées sous le nom d'excoriations ou d'érosions, suivant que le derme de la muqueuse est resté intact ou non. Le nombre de ces érosions ou excoriations est aussi variable que celui des plaques ; leur contour rappelle celui de ces dernières ; leurs bords lisses, parfois déchiquetés, sont formés par la muqueuse normale, infiltrée, hypérémiée ou couverte de granulations. Leur fond, parfois pâle ou de coloration normale, plus souvent injecté, est également lisse ou couvert de granulations ; il est constitué par les couches superficielles ou profondes du derme de la muqueuse ou du tissu conjonctif sous-muqueux.

Les érosions sont en général recouvertes d'un enduit visqueux constitué par un détritus molléculaire graisseux

des granulations abondantes, des cellules sphériques ou fusiformes et des débris de glandes. On y trouve en outre d'après Albrecht, du pigment et des corpuscules sanguins plus ou moins décomposés.

Dans le fond de ces érosions on reconnait parfois au microscope, les restes des culs-de-sac des glandes qui dans d'autres cas ont complètement disparu, du tissu conjonctif dont les corpuscules sont déjà plus arrondis, plus troubles que dans les conditions normales, des fibres en partie détachées et des corpuscules pigmentaires ou sanguins.

Les eschares de même que les érosions sont en général d'autant plus nombreuses qu'on s'approche davantage du pylore.

Les parties périphériques, ramollies de ces plaques analogues par leur composition microscopique à la masse visqueuse que nous avons signalée déjà comme enduit interne du tube digestif, sont formées par un détritus graisseux, abondant, quelques cellules arrondies et quelques noyaux à aspect granulé; les parties centrales plus consistantes sont composées de cellules arrondies en partie déjà en voie de dégénérescence, de noyaux et d'un peu de détritus moléculaire graisseux; parfois on y constate quelques rares cellules épithéliales cylindriques en voie de dégénérescence. La coloration rougeâtre ou noirâtre des plaques aussi bien que des masses muqueuses est due à des corpuscules rouges du sang ou à du pigment.

Cette masse visqueuse de même que ces plaques, d'après les recherches de *Brauell* (1), sont produites par les glandes utriculaires des muqueuses gastriques et intestinales. Ces glandes ont perdu leur épithélium et sont remplies d'une masse analogue à celle des plaques (cellules

(1) Brauell. *Neue Unters. betreff. die pathol. Anat. der Rinderpest*, p. 20.

arrondies et noyaux en voie de prolifération et de dégénérescence graisseuse, détritus moléculaire graisseux). Sur des sections convenablement faites à travers les parties résistantes de ces plaques on peut même par un grossissement suffisant, voir comment ces plaques par leur face profonde se prolongent dans ces glandes, et se confondent avec le contenu de celles-ci. Cette participation des glandes muqueuses au processsus, a du reste encore été signalée par d'autres savants.

Albrecht, dans son rapport sur le typhus contagieux, publié dans le *Magazin f. Thierheilk.*, 1867, p. 478, a constaté la distension des glandes en tubes de la caillette et de l'intestin grêle par des cellules rondes, assez volumineuses et à plusieurs noyaux. Dans les cas qu'il a observés, ces cellules étaient tellement abondantes qu'il suffisait de la pression du couvre-objets pour les faire sortir des tubes glandulaires sous forme de masses noduleuses allongées : leur agglutination était telle que même en dehors des glandes, elles conservaient complètement la forme de celles-ci. Ces cellules étaient évidemment en voie de transformation graisseuse.

Gerlach, dans ses minutieuses recherches, a également constaté cette altération dans les glandes muqueuses du pylore ; ces glandes, dit-il, avaient perdu leur épithélium, et se trouvaient remplies de cellules en voie de dégénérescence, d'un détritus moléculaire et de noyaux granuleux. Il a en outre reconnu qu'en certains endroits la muqueuse de la caillette présentait de petites taches blanche-jaunâtres, arrondies, pourvues à la partie centrale d'un orifice ; ces taches étaient dues à une augmentation de volume des glandes à pepsine ; celles-ci étaient remplies de cellules à pepsine, dont les dimensions paraissaient être inférieures

aux dimensions normales parce que ces cellules nombreuses se trouvaient serrées les unes contre les autres. En certaines places où la muqueuse présentait un aspect plus clair, ajoute-t-il, la partie supérieure du contenu des glandes à pepsine, était constituée par des cellules plus ou moins granulées et une masse moléculaire, principalement de nature graisseuse.

Nous même nous avons eu l'occasion d'observer des pièces pathologiques provenant de bêtes atteintes de typhus sur lesquelles les glandules utriculaires du cæcum et du côlon se trouvaient tellement tuméfiées qu'elles faisaient à la surface de la muqueuse des saillies mamelonnées de 1/2 à 3/4 de centimètre de diamètre; au centre de ces mamelons on apercevait à l'œil nu l'orifice des glandules.

Sur la muqueuse de l'intestin de même que sur celle de la caillette on rencontre fréquemment à l'autopsie d'animaux morts ou abattus pour cause de typhus contagieux, des nodosités sphériques, saillantes dont le volume peut varier de celui d'une lentille à celui d'un pois et plus. Ces nodosités sont parfaitement closes, ou bien présentent un petit orifice, ou bien encore elles sont recouvertes d'une masse jaunâtre, lardacée; elles sont ordinairement blanchâtres ou jaunâtres, parfois rougeâtres ou brunâtres; tantôt elles sont isolées, tantôt disposées en groupes plus ou moins serrés; c'est dans le jéjunum et l'iléon qu'on les rencontre le plus souvent; leur consistance est variable, leur pourtour souvent un peu plus injecté que le restant de la muqueuse. Ces nodosités correspondent par leur siége, soit à un seul, soit à plusieurs follicules solitaires. Quand elles sont molles, il suffit d'un léger frottement pour les enlever, tandis que celles qui sont plus consistantes adhèrent plus fortement à la muqueuse. Si on com-

prime ces follicules solitaires, il en sort une espèce de bouchon grisâtre, parfois rougeâtre, assez cohérent ou bien une masse molle, jaunâtre, semblable à du pus; il reste une cavité arrondie, affaissée et à parois lisses.

La masse grise renfermée dans ces nodosités, est composée de grandes cellules arrondies à un ou plusieurs noyaux, de noyaux libres, de globules graisseux (granulés) et de détritus moléculaires. Dans la masse molle contenue dans les follicules distendus, on constate la présence des mêmes éléments, seulement le détritus moléculaire y est plus abondant.

L'enduit lardacé qui recouvre parfois les nodosités, présente essentiellement la même composition que les masses grises ou jaunes. Il ressemble davantage à l'une ou à l'autre de ces masses suivant qu'il est plus ou moins cohérent; cet enduit est évidemment produit par les follicules mêmes.

La coloration rougeâtre ou brunâtre de ces nodosités est due à des corpuscules rouges du sang ou bien à des granulations pigmentaires.

Dans un des follicules ainsi altérés, *Brauell* a rencontré des vaisseaux sanguins dont les parois avaient subi la dégénérescence graisseuse; ce dernier fait lui paraît indiquer quel est le mode de production des hémorrhagies dans les follicules.

Les plaques de Peyer perdent en général dans le cours du typhus contagieux leur revêtement épithélial; de plus, dans le cours de beaucoup d'épizooties de peste bovine elles deviennent le siége presque constant d'altérations pathologiques, analogues à celles des follicules solitaires; dans le cours de certaines autres épizooties elles ne présentent que rarement des altérations évidentes. Ces

lésions si elles existent ne sont pourtant pas toujours également prononcées : tantôt ces glandes agminées ne présentent à leur surface qu'un enduit muqueux, analogue à celui qu'on retrouve dans le restant de l'intestin, et une injection plus ou moins forte sous forme d'auréoles entourant les follicules et la plaque ; dans les cas légers, l'épithélium peut même ne pas avoir subi d'altération notable en ces points. Tantôt un nombre variable des glandes agminées ainsi injectées sont devenues plus saillantes par suite d'une tuméfaction plus ou moins forte (aspect gaufré). Tantôt quelques-uns ou tous les follicules de certaines de ces glandes plus ou moins fortement distendues, font à la surface de la muqueuse des saillies grisâtres, jaunâtres ou bleuâtres, du volume d'une lentille à celui d'un haricot; le contenu de ceux-ci est constitué par une masse grisâtre, jaunâtre ou bleuâtre, consistante ou molle qui, après sa sortie, laisse au centre de chaque follicule une cavité arrondie, à parois lisses. La masse elle-même est identique à celle que nous avons signalée dans les follicules solitaires tuméfiés. Tantôt les plaques en nombre variable sont couvertes d'un dépôt sous forme de membrane croupale, épaisse d'une à plusieurs lignes gris-blanchâtre, jaunâtre, rougeâtre ou bleuâtre, plus ou moins fortement unie à la muqueuse par sa partie centrale, la plus consistante, tandis que la partie périphérique plus ou moins ramollie, n'y adhère que peu ou point. Au microscope, ces espèces de fausses membranes se montrent composées dans leur partie consistante par des cellules sphériques granulées, à un seul noyau, des noyaux libres également remplis de granulation, des cellules complètement granulées, des globules graisseux et du détritus moléculaire. Le détritus est d'autant moins abondant et

les cellules et les noyaux le sont d'autant plus qu'on s'approche davantage de la surface de la muqueuse. Dans les parties ramollies ces enduits présentent la même composition microscopique, à cette seule différence que plus la partie qu'on examine est molle, plus les éléments figurés sont rares et plus le détritus graisseux est abondant. La coloration rougeâtre ou bleuâtre de ces enduits est également due, dans ce cas, à la présence d'un nombre variable de corpuscules rouges du sang plus ou moins ratatinés, ou à des granulations pigmentaires. Si on détache ces enduits on s'aperçoit que dans les points où ils sont encore adhérents à la muqueuse, leur surface n'est pas égale, mais se trouve parsemée de nombreuses petites dépressions hémisphériques, correspondantes aux saillies que font en dessous de cet enduit les follicules tuméfiés des plaques de Peyer plus ou moins congestionnées; ces follicules sont percées à leur partie centrale d'un orifice. Là où l'enduit s'est détaché de ces glandes agminées, les follicules sont affaissés et la muqueuse présente un aspect gaufré.

Le contenu des follicules est composé par les mêmes éléments que les couches profondes (les plus voisines de la muqueuse) de l'enduit dans les parties correspondantes, seulement on y trouve en outre quelques grandes cellules renfermant des cellules plus petites.

Il arrive parfois, surtout dans les cas très-aigus, que les plaques formées par les glandes de Peyer s'unissent aux plaques dont nous avons parlé antérieurement et donnent alors naissance à des enduits assez étendus; ceux-ci en se ramollissant recouvrent la muqueuse sous forme d'une masse peu consistante plus ou moins muqueuse et graisseuse comme nous l'avons constaté en commençant l'étude des altérations épithéliales et glandulaires.

Ces lésions, de même que les altérations dont l'épithélium est le siége, peuvent dans certaines circonstances se transmettre au derme de la muqueuse et entamer plus ou moins profondément celui-ci dont les débris se mélangent alors aux plaques.

Les places où se trouvaient autrefois ces plaques, sont reconnaissables pendant un certain temps encore après l'élimination de celles-ci par leur gonflement, la présence d'extravasats plus ou moins nombreux et parfois par des pertes de substance.

Les plaques ou enduits détachés se mêlent en quantité variable au contenu du tube digestif et s'accumulent ordinairement vers l'extrémité de l'intestin grêle ou dans le gros intestin. Parfois ils se dessèchent et restent, pendant un certain temps, sous forme de croûtes adhérentes à la muqueuse.

La production de ces plaques, comme nous l'avons déjà dit, n'est pas une des manifestations constantes de la peste bovine : elle est un phénomène presque constant dans le cours de certaines épizooties typhiques, tandis qu'elle est rare, exceptionnelle dans certaines autres. Parmi les conditions qui paraissent avoir une influence sur la fréquence de cette altération, nous n'en connaissons qu'une, l'état de la nutrition qui, s'il a été satisfaisant avant l'infection de l'animal, paraît en favoriser la production.

Dans ces enduits solides et dans les altérations que nous avons constatées dans les follicules, il est facile de reconnaître les exsudats, les ulcérations et les pustules signalées par certains auteurs.

Les altérations essentielles des follicules consistent évidemment en une prolifération exagérée des éléments cellulaires, accompagnée d'une prompte destruction granulo-

graisseuse des cellules de nouvelle formation. Du reste, la nature du processus que nous venons d'étudier dans ces manifestations sur la muqueuse intestinale, n'a pas seulement été établie par les recherches microscopiques, mais encore par l'analyse chimique du contenu intestinal qui est en grande partie constitué par de la graisse (1).

Foie. — Le foie peut être normal ou présenter une coloration jaunâtre, ictérique sans autre altération évidente que la dilatation fréquente des canaux hépatiques et parfois l'hypérémie du parenchyme du foie même.

La *vésicule du fiel* est très-souvent distendue et remplie d'une grande quantité de bile, parfois plus aqueuse que dans les conditions normales. Sa muqueuse injectée présente assez souvent des ecchymoses et se trouve parfois recouverte d'un enduit jaunâtre dont la composition, abstraction faite de l'imprégnation ictérique, est la même que celle des dépôts pseudo-membraneux de l'intestin. La *muqueuse des canaux excréteurs de la bile* est en général un peu tuméfiée.

La *rate* et le *pancréas*, ne présentent pas d'altérations évidentes; rarement le premier de ces organes est légèrement tuméfié et ramolli par places.

3) *Appareil respiratoire.* — En nous occupant des symptômes par lesquels le typhus contagieux se manifeste sur le vivant, nous avons déjà dit que la *muqueuse nasale*, dans le cours de cette affection, est infiltrée, congestionnée, et que l'injection, disposée par stries ou par taches, est souvent accompagnée de pétéchies ou d'ecchymoses; que du deuxième au quatrième jour il apparaissait souvent sur cette membrane quelques petits dépôts caséeux, faciles à

(1) Recherches de Beckmann, professeur à Hanovre (voir *die Rinderpest*, par Gerlach, p. 51.

enlever et sous lesquels on trouvait le derme de la muqueuse injecté et parsemé de petits extravasats. Ces mêmes lésions se rencontrent sur le cadavre si on fait l'autopsie d'un animal abattu, pendant la première période de l'affection, seulement si la mort a été provoquée par effusion de sang, les caractères de la congestion seront moins prononcés sur le cadavre que sur le vivant. Les naseaux sur le cadavre, comme sur le vivant, se trouvent salis par les matières du jetage dont nous avons mentionné les caractères variables en traitant de la symptomatologie. Si l'examen nécropsique n'a pas eu lieu immédiatement après la mort, le jetage peut par suite de sa dessiccation former sur le mufle des croûtes plus ou moins consistantes.

La *muqueuse* du *larynx*, de la *trachée* et même des *bronches* est le siége d'une injection et d'extravasats sanguins qui se présentent souvent, dans la trachée au moins, sous forme de stries longitudinales. Cette congestion est la plus forte aux bifurcations des bronches et à l'endroit où se touchent les cordes vocales, entre les arythénoïdiens et l'épiglotte, et sur les côtés des arythénoïdiens. Souvent on rencontre en ces points des extravasations et des imbibitions sanguines; parfois il existe de l'œdème de l'épiglotte.

Si l'autopsie est faite sur des animaux chez lesquels la maladie avait atteint plus de gravité, on constate que déjà des lésions plus profondes se sont produites sur la muqueuse respiratoire. En effet, généralement alors l'épithélium de cettte membrane adhère moins fortement au derme ou il se trouve même déjà enlevé par places (excoriations). Les cellules, moins cohérentes entre elles, sont en voie de dégénérescence graisseuse, comme on le reconnaît surtout là où l'épithélium cylindrique fait place à l'épithélium pavimenteux.

L'injection et les pétéchies sont plus évidentes sur le derme dénudé, assez souvent pourtant celui-ci, malgré la disparition de l'épiderme, ne se trouve pas à nu, mais il est recouvert d'un dépôt muqueux ou membraneux de 1 à 2 lignes, jaunâtre, grisâtre, verdâtre ou rougeâtre, peu adhérent, qui, parfois en partie détaché, flotte dans les cavités de ces canaux; les dépôts peuvent se présenter dans la trachée et les bronches, sous forme de cylindres complets, ou bien, de même que dans le larynx, l'arrière bouche et les cavités nasales, sous forme de plaques saillantes d'étendue variable, de configuration irrégulière et de plusieurs lignes d'épaisseur. Ces plaques sont plus adhérentes et plus fermes vers leur partie centrale que vers la périphérie, où elles sont molles, souvent pulpeuses. On trouve, parfois, en outre dans les voies respiratoires des flocons ou glomérules peu consistants, blanc-jaunâtre ou grisâtres, qui sont détachés de la muqueuse ou y adhèrent à peine, ou sont accumulés dans l'une ou l'autre des grosses bronches; parfois ces dépôts agités par l'air, sont devenus plus ou moins spumeux (membranes croupales, exsudats, caillots en voie de déliquescence purulente, etc., des anciens auteurs). Ces dépôts membraneux, ces plaques et flocons ou glomérules sont, d'après l'examen microscopique, composés de cellules arrondies plus ou moins grandes et granulées à un ou plusieurs noyaux, de nombreux noyaux libres, de débris de cellules et de détritus moléculaire; parfois quelques corpuscules rouges de sang plus ou moins altérés, s'y trouvent mélangés; les noyaux et cellules présentent des caractères de dégénérescence régressive. Dans les parties ramollies de ces produits pathologiques le détritu moléculaire prédomine.

Les glandules de la membrane muqueuse de l'appareil

respiratoire sont, dans les endroits où existent les dépôts pathologiques, saillantes et distendues par des éléments analogues à ceux qui constituent les dépôts.

Les éléments conjonctifs de la muqueuse peuvent avoir pris part à la formation des dépôts, par suite d'une prolifération exagérée dont les corpuscules avaient été le siége. La destruction locale, qui en a été la conséquence, explique l'existence de ces pertes de substance d'étendue variable (1) qu'on rencontre parfois sur cette muqueuse.

Le *poumon* est fréquemment le siége d'un emphysème interlobulaire, dont le degré de développement est souvent en rapport avec l'intensité de la maladie. Si cet emphysème est considérable, il peut comprimer un nombre variable de vésicules pulmonaires et les rendre difficilement accessibles à l'air. L'emphysème se présente principalement sur les bords du poumon et dans les lobes antérieures ; parfois il ne se borne pas à cet organe, mais s'étend entre les feuillets du mediastin et, en suivant le trajet des gros troncs vasculaires, il peut arriver le long de la colonne vertébrale jusqu'à la région lombaire.

Parfois le poumon est atteint d'un œdème plus ou moins considérable.

La *plèvre*, de même que le péritoine, est parfois légèrement congestionnée par places et même ecchymosée; on rencontre, quoique rarement, un épanchement abondant, opalescent, trouble, parfois rougeâtre, dans la cavité pleurale.

4) *Appareil circulatoire.* — Le cœur des animaux atteints de peste bovine intense, est ordinairement flasque, de couleur foncée ou argileuse ; il se déchire facilement. A sa base, ainsi que dans les endroits correspondants à l'inser-

(1) Voir Brauell, *Neue Unters.*, etc., p. 56.

tion des cordages, on rencontre souvent des extravasations sanguines, sous-endocardiques. Le sang, renfermé dans les cavités du cœur et dans les gros vaisseaux, plus noir que dans les conditions normales, ne se prend en général qu'en caillot lâche, parfois même il reste liquide. Souvent on rencontre des imbibitions cadavériques sur la surface interne du cœur, dans les gros vaisseaux, ainsi que dans les tissus voisins. Le microscope permet de reconnaître sur les muqueuses fortement congestionnées, la même imprégnation dans les parois des petits vaisseaux.

Quant à l'examen du sang à l'aide d'un instrument grossissant, il n'a pas encore permis de saisir d'altérations bien évidentes des éléments de ce liquide, si ce n'est une modification des corpuscules rouges, dont les contours deviennent irréguliers, et la présence de bâtonnets particuliers, signalés par Beale. Ces bâtonnets, que Beale considère comme de nature végétale, sont, d'après Gerlach, de nature cristalline. L'illustre savant anglais, de même que Fürstenberg, ont, en outre, reconnu dans le sang des animaux atteints de typhus bovin une augmentation quantitative des cellules blanches, et Beale signale en outre l'existence de granulations microscopiques sur les parois des petits vaisseaux et l'obstruction de ceux-ci par ces granulations. Les intéressantes recherches de Gerlach ne permirent pas à celui-ci de confirmer cette dernière assertion de Beale. Quant à l'analyse chimique de ce liquide, évidemment très-difficile, nous nous bornerons à indiquer les principales modifications, constatées par Marcet (1), Peretti (2) et Oudermans (3).

(1) *Third report of Commissioners.*
(2) *Viertelj.*, vol. XXII.
(3) *Die Rinderpest*, 1867, N° 121.

Les modifications consistent, d'après les recherches de Marcet, en :

1. Une augmentation légère de l'eau pendant la première période de la maladie et une diminution considérable pendant la dernière période de l'affection ;

2. Une augmentation de la fibrine.

D'après Peretti, en :

Une augmentation de fibrine.

D'après Oudermans, en :

1. Une diminution de l'eau ;

2. Une augmentation de la fibrine ;

3. Une augmentation de l'albumine ;

4. Une diminution des matières inorganiques.

Les *ganglions lymphatiques*, à l'exception de ceux du mésentère et des bronches, ne présentent en général point d'altération ; les mesentériques sont assez souvent, les bronchiques plus rarement, hypérémiées, plus ou moins tuméfiés, riches en suc et de couleur grisâtre ou bleuâtre; la lymphe qui s'y trouve contenue, renferme un grand nombre de leucocytes volumineux (cellules lymphatiques).

5) *Appareil génito-urinaire.* — Les *reins*, ordinairement sains, sont pourtant assez souvent tuméfiés, congestionnés et plus friables que dans les conditions normales.

La *vessie*, rarement vide, contient généralement une notable quantité d'une urine tantôt pâle, tantôt trouble et de couleur foncée, tenant parfois des flocons d'épithélium en suspension. Comme nous l'avons déjà dit antérieurement, l'urine, d'après les recherches du docteur Marcet (1) et du docteur Sanderson, contient plus d'urée que dans les conditions physiologiques. L'augmentation de ce principe coïncide avec le début de l'affection, mais n'atteint

(1) *Third report* etc.

son maximum que vingt-quatre heures environ après que l'élévation de la température interne est arrivée à son summum. Le poids spécifique de ce liquide diminue tant que la maladie s'aggrave. Dans l'urine recueillie sur le cadavre, Gamgee a toujours trouvé de l'albumine.

La muqueuse du bassinet, des urétères et de la vessie est normale ou congestionnée, parfois parsemée d'ecchymoses, souvent elle est couverte d'un enduit muqueux; on y trouve même de petites nodosités du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, analogues à celles de la caillette (1).

La muqueuse de l'*urèthre* est parfois le siége des mêmes altérations.

La muqueuse *vulvo-vaginale* présente une coloration plus marquée qui, diffuse ou localisée par places, s'étend en général jusqu'au col de l'utérus. La rougeur anormale peut, à l'exception des endroits où des pétéchies se sont produites, avoir fait place à une pâleur plus ou moins grande. Sur cette membrane nous rencontrons parfois également de ces petites élevures, analogues à celles de la bouche, mais le plus souvent, par suite de l'enlèvement de l'épithélium altéré, on ne retrouve plus à la place de ces élevures que des érosions fréquemment couvertes d'un léger enduit visqueux.

La *muqueuse utérine* ne présente point d'altérations constantes : souvent saine, elle présente d'autres fois une coloration plus foncée et même des pétéchies en nombre variable.

Les *ovaires* sont normaux.

Le *pis*, souvent congestionné, renferme parfois une

(1) Voir *Troisième et quatrième rapport sur les inoculations à Karlowka*. Dorpat, 1861.

petite quantité d'un lait épais (1); d'autres fois ce dernier liquide est plus riche en matières grasses, son poids spécifique est moindre que dans les conditions normales, les matières minérales y sont moins abondantes et la caséine s'y trouve en proportion à peu près normale (2).

Les organes génitaux du mâle sont normaux, à l'exception toutefois du feuillet interne du prépuce, qui, parfois, se trouve injecté à l'endroit de son insertion sur la tête du pénis (3).

6) *Appareil nerveux.* — D'après le docteur Beale, les organes nerveux ne présentent aucune altération, tandis que Brauell et Gerlach, entre autres, ont constaté une transsudation sous-arachnoïdienne plus ou moins abondante d'un liquide jaunâtre et aqueux, l'existence d'œdème cérébral et d'un épanchement séreux clair, légèrement jaunâtre dans les ventricules.

A l'autopsie des animaux abattus à Nickolsdorff pour cause du typhus contagieux, les membres du deuxième congrès international de médecine vétérinaire ont trouvé une légère injection du cerveau.

Le docteur Bristowe a constaté qu'en général la pie-mère cérébrale était congestionnée chez les bêtes atteintes de peste bovine, dont il a fait la nécropsie (4). On signale comme une des lésions cadavériques fréquentes, lors de l'invasion que cette maladie a faite dans le Hainaut en 1775 (5), un état inflammatoire du cerveau. Le Clerc (6) constate que la substance cérébrale était rarement altérée

(1) Bristowe, *Third rapport of Commiss.*

(2) Docteur Marcet, *Third rapport of Commiss. appointed*, etc.

(3) Bristowe, *Third report of the Commiss.*, etc. Londres, 1866.

(4) Voir *Magazin f. ges. Thierheilk.*, 1867.

(5) *Recherches historiques et physiques*, etc., par Paulet, vol. II, p. 43.

(6) *Essai sur les maladies contagieuses du bétail*, 1766.

lors de l'épizootie de 1745, mais que les vaisseaux de l'encéphale étaient souvent variqueux et ses membranes enflammées, surtout chez les bêtes qui avaient eu des insomnies continuelles.

Tissu cellulo-adipeux. — Le tissu cellulo-adipeux, dans le cours de la peste bovine, subit une diminution rapide, comme le prouve le prompt amaigrissement chez les animaux atteints de cette affection.

Tissu musculaire. — Quant au tissu musculaire, il cède, d'après le docteur Marcet (1), une plus grande quantité d'albumine à l'eau lorsqu'il provient d'animaux malades de typhus contagieux que lorsqu'il provient d'animaux sains; et d'après Bristowe, on voit au microscope que les stries transversales manquent par places et que les fibres musculaires, plus homogènes, ont pris un aspect vitreux (2).

Cette dernière altération que nous avons également eu l'occasion de constater dans des cas de peste bovine, a, du reste, été signalée dans d'autres maladies, quoiqu'on n'ait encore que depuis peu de temps appelé l'attention sur cette lésion.

---

§ II. SYMPTOMES ET LÉSIONS CADAVERIQUES DE LA PESTE BOVINE CHEZ LES MOUTONS, LES CHÈVRES, ETC., ETC.

De Sauvages ayant eu l'occasion d'observer l'épizootie de peste bovine qui régna en Europe pendant plus de dix ans sans discontinuer, et fit ses plus grands ravages pendant les années 1745 et 1746, signale déjà, dans sa *Nosologia method.*, tome V, p. 88 (3), l'existence à cette même époque

(1) *Third report of Commission appointed*, etc. Londres, 1866.
(2) *Third report of Commission appointed*, etc. Londres, 1866.
(3) Voir Paulet, vol. I, p. 256.

d'une maladie analogue, sinon identique, chez les moutons et les chèvres du Languedoc.

Jessen, professeur à Dorpat, relate dans un article intitulé : *Notizen über die Lungenseuche und die Rinderpest* (1), un cas de maladie observé sur une chèvre, qui par ses manifestations ressemblait suffisamment au typhus contagieux épizootique pour faire naître le soupçon qu'on avait affaire à ce dernier processus.

Röll, en 1850, a rencontré, à l'autopsie de deux boucs, des altérations analogues à celles de la peste bovine (2).

Un mouton auquel Sergejew, de Kassan, a inoculé, en 1855, le virus du typhus contagieux épizootique, fut atteint après huit jours de larmoiement, de jetage nasal, de respiration plaintive et de diarrhée; il succomba quatre jours plus tard. A l'autopsie de cet animal on constata l'existence de lésions inflammatoires et d'ulcérations de la caillette et du duodénum; la vésicule du fiel était distendue par une bile peu épaisse (3).

Paschkewitsch dit, dans un article de la *Gazette médicale de la Russie*, année 1857, n° 38, qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les moutons le typhus contagieux épizootique.

Bien qu'il résulte de ces différentes citations que le développement de la peste bovine ou au moins d'une maladie très-analogue, ait été constaté sur les moutons et les chèvres, avant la publication des observations recueillies par le docteur Maresch, pendant les années 1859 et suivantes (4), ce n'est pourtant que depuis cette dernière époque que nous possédons des connaissances précises sur cette

(1) Voir Gurlt u. Hertwig, *Magazin*, 1836, p. 219.
(2) Voir *Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aertze*, 1851, vol. I, p. 356.
(3) Voir *Kreutzers ent. Zeitung für die veterin.*, etc., 1855, p. 119.
(4) Voir Maresch., *Ueber die Infection des Schafes durch die Rinderpest.*

affection considérée chez les moutons et les chèvres. Il a été établi depuis lors, non-seulement que la peste bovine peut se transmettre à ces deux espèces animales, par infection naturelle et par inoculation, mais encore que la maladie, développée chez les moutons ou les chèvres, est susceptible de se transmettre à la bête bovine.

Röll a rassemblé en une brochure les documents recueillis en Autriche depuis 1859 jusqu'à 1864, qui viennent appuyer les observations de Maresch et Galambos. Certains faits observés lors de l'invasion de la peste bovine en Angleterre (à Blakeney) (1), en Hollande (à Schiedam), en Belgique (à Leffingen), etc., sont venus faire ressortir davantage la réalité des faits déjà si bien établis par le travail de Röll. C'est de ce dernier travail que nous extrayons le tableau symptomatique suivant :

En général, les premiers troubles qui surviennent dans la peste ovine sont : la débilité, la diminution de l'appétit et le ralentissement de la rumination, l'accélération du pouls et des mouvements respiratoires ; ce n'est que dans des cas rares qu'une certaine surexcitation annonce le début de l'affection. Si la maladie progresse, la faiblesse augmente, l'appétit et la rumination cessent ; il survient de la congestion des muqueuses buccale, nasale et conjonctive ; plus tard il se manifeste un écoulement très-abondant par le nez et l'angle interne de l'œil. Une bave visqueuse s'écoule en abondance de la bouche, et fréquemment il apparaît sur la gencive des taches rouges, se couvrant plus tard d'un exsudat grumeleux. La respiration et le pouls s'accélèrent, une toux courte, rauque et douloureuse se déclare ; des grincements de dents surviennent ; les excréments, d'abord mous, puis pulpeux, deviennent

(1) Voir *Rapport officiel de M. Simonds*, en date du 25 septembre 1865.

finalement liquides, rarement sanguinolents ; l'amaigrissement et la débilité progressent rapidement et les animaux, presque constamment couchés, ne peuvent se tenir debout qu'à peine et en chancelant.

Dans beaucoup de cas, ces différents symptômes n'atteignent qu'une intensité moyenne et la maladie se termine par la guérison ; dans d'autres cas, nous voyons cette terminaison heureuse encore survenir alors que la gravité des symptômes paraissait rendre la mort imminente. Si une amélioration survient dans l'état de ces animaux, couchés sur la litière dans un état d'abattement et d'inconscience extrêmes, on remarque comme premier indice du changement heureux qui s'opère, que les malades commencent à flairer les aliments, que leur regard redevient plus éveillé, plus expressif ; le lendemain déjà l'appétit est revenu, l'accélération du pouls et de la respiration cesse et la toux disparait. Les excréments conservent encore pendant plusieurs jours une consistance moindre que dans les conditions normales. L'écoulement nasal et la formation de croûtes diminuent insensiblement, mais souvent ils ne cessent qu'après dix à douze jours ; ce n'est que plus tard encore que les animaux reprennent de l'embonpoint. Si la maladie se termine par la mort, celle-ci survient en général du troisième au quatrième jour, parfois plus tard ; elle peut également survenir chez des animaux apparemment entrés en convalescence, après avoir présenté les symptômes les plus graves ; c'est au bout de quatorze jours au plus que survient alors la mort par épuisement.

Cet exposé succinct des symptômes du typhus contagieux épizootique chez les moutons et les chèvres, que, faute d'avoir eu l'occasion d'observer cette maladie nous-même, nous avons reproduit d'après Röll, nous montre

suffisamment que les manifestations de cette affection sont essentiellement les mêmes chez les bœufs, les moutons et les chèvres.

L'augmentation de température que nous ne trouvons pas mentionnée dans ce tracé, parce que l'attention n'a été spécialement attirée sur cette manifestation que dans ces derniers temps, constitue sans doute, comme chez les bêtes bovines, le phénomène initial de la peste chez les moutons et chez les chèvres.

Les lésions nécropsiques du typhus contagieux chez les moutons et chez les chèvres sont les mêmes que chez les animaux appartenant à l'espèce bovine; seulement chez les premiers on rencontre plus fréquemment que chez ceux-ci des lésions inflammatoires du poumon et de la plèvre.

La peste chez les moutons et les chèvres présente, en général, un caractère plus bénin que chez les bêtes bovines; les symptômes et les lésions sont ordinairement moins prononcés, la guérison plus fréquente. Ce n'est pas seulement aux animaux de l'espèce ovine et caprine que se transmet le typhus contagieux des bœufs, mais, d'après Wcewoldow, professeur russe (1), cette maladie peut se communiquer à tous les ruminants domestiques, même au chameau. De plus, l'invasion que la peste bovine a faite en 1865, au Jardin d'acclimatation de Paris, a prouvé que même les animaux qui ordinairement vivent à l'état sauvage, ne résistent pas à l'action du virus de cette maladie; en effet, lors de cette invasion, M. Leblanc a constaté l'existence de cette affection sur des animaux appartenant aux espèces suivantes :

(1) Voir *Magazin*, 1867, p. 178.

Genre bœuf :	Aurochs,
	Bœuf domestique,
	Yak,
	Zébu.
Genre chèvre :	Chèvre domestique.
Genre antilope :	Gazelle ordinaire,
	id. de Cuvier,
	id. de l'Inde,
	Antilope spring-bock.
Genre cerf :	Cerf roux,
	id. muntjac.
Genre chevrotain :	Chevrotain de Ceylan.
Genre sanglier :	Pécari.

Les moutons, les chameaux, les chevaux, les rongeurs, les carnassiers et les marsupiaux qui se trouvaient à la même époque dans le jardin, ne furent point atteints de la peste. Comme la transmission de la peste bovine à la plupart des espèces, sur lesquelles Leblanc a eu l'occasion de constater en cette circonstance l'existence de cette maladie, est un fait nouveau non signalé antérieurement, nous devons évidemment nous en rapporter au dire de l'éminent praticien de Paris, pour tout ce qui concerne les symptômes et les lésions microscopiques du typhus contagieux, considéré chez ces animaux.

En jetant un coup d'œil sur les quelques données que nous fournit Leblanc, sur les manifestations morbides observées en cette circonstance, on voit que celles-ci ne diffèrent point essentiellement des lésions que nous avons décrites en considérant le typhus contagieux chez la bête bovine et chez les moutons.

En effet, voici les symptômes qu'il a observés chez les yaks :

« Les animaux étaient éloignés de leur crèche ; leur

poil était terne, redressé, leur tête basse, les mouvements respiratoires plus accélérés que dans l'état normal, une toux faible se faisait entendre de temps en temps; le pouls était vite et très-petit; les paupières étaient peu ouvertes, les yeux peu vifs, des larmes coulaient sur le chanfrein; les naseaux étaient salis par du liquide muqueux. Les membranes muqueuses des yeux, des narines et des gencives avaient une teinte rouge foncée; on trouvait entre les lèvres du liquide écumeux ou filant; les oreilles, tantôt brûlantes, tantôt très-froides, étaient tombantes et dirigées en arrière; les cornes, chez les individus qui en étaient pourvus, étaient ou très-chaudes, ou glacées; tantôt une seule corne était froide quand l'autre était chaude; les rayons inférieurs des membres étaient froids. La station des animaux n'était pas normale; les pieds étaient très-écartés ou très-rapprochés du centre de gravité. Quand on cherchait à déplacer les animaux pour les examiner, ils chancelaient; s'il s'agissait de les saisir pour explorer leurs yeux ou leur bouche, ils ne faisaient, contre leur habitude, qu'une très-faible résistance. Chez deux yaks la respiration était plaintive, chez l'un des deux elle était accompagnée d'un râle muqueux trachéal que l'on entendait déjà à une certaine distance. Deux yaks parmi les plus malades avaient des mouvements convulsifs partiels des muscles des épaules, indépendamment des frissons qui survenaient dans d'autres régions. Les mêmes yaks avaient un mouvement de balancement de la tête, on entendait assez souvent un grincement des dents. Enfin, les excréments étaient plus mous que d'habitude et recouverts d'une couche de mucus (1). »

(1) Voir *Rapport sur le typhus contagieux des bêtes à cornes*, par LEBLANC, p. 5.

Un zèbre, des antilopes, des cerfs et un aurochs présentaient des symptômes analogues. « Une gazelle de l'Inde, plus malade que les autres animaux, était couchée, pouvait à peine se tenir debout quand on l'avait fait relever; elle chancelait en marchant; sa tête se balançait; ses yeux étaient enfoncés, larmoyants; son regard n'était plus vif; ses membres, ses oreilles, ses cornes étaient froids; le poil hérissé et terne; ses naseaux étaient humides; sa bouche remplie de mousse; sa respiration très-accélérée et plaintive; elle toussait; elle grinçait des dents; ses gencives étaient gonflées, couleur lie de vin, la conjonctive, de même nuance; enfin, elle avait la diarrhée (1). » Les aurochs pour autant que leur caractère peu docile en permettait l'examen, présentaient les mêmes symptômes; l'un d'entre eux pourtant fut atteint, le cinquième jour de sa maladie, de vomissements répétés, survenant au moment où il faisait de très-violents efforts pour évacuer les excréments; une partie des matières provenant du rumen s'est introduite dans la trachée et les bronches, comme l'autopsie permit de le constater (2).

Les lésions que Leblanc a eu l'occasion de constater à l'autopsie des différents animaux atteints de cette affection, étaient, dit-il, assez variées, mais avaient des caractères de famille. Voici, d'après lui, les principales lésions :

Les altérations les plus fréquentes étaient la rougeur et l'épaississement de la membrane muqueuse de la caillette et du tube intestinal; ces derniers organes ne contenaient presque jamais des matières alimentaires, mais beaucoup de liquide trouble, un peu sanguinolent; la coloration était bien plus foncée au sommet des plis de la muqueuse,

(1) Voir *Rapport sur le typhus contagieux*, par M. Leblanc, p. 6.
(2) Voir *Rapport de Leblanc*.

au pylore et à l'ouverture cœcale de l'intestin grêle. C'est aussi dans ces régions, ainsi qu'à la terminaison du rectum que l'on voyait le plus souvent des ecchymoses plus ou moins profondes intéressant parfois toute l'épaisseur des parois intestinales ; très-souvent la membrane muqueuse à sa face libre était déprimée plus ou moins profondément. Ces dépressions n'étaient quelquefois produites que par la chute de l'épithélium et par la destruction des villosités. Elles avaient alors l'apparence d'érosions très-superficielles. D'autres fois, elles constituaient de véritables ulcères; il y avait perte d'une certaine épaisseur de la membrane muqueuse ; leur pourtour était toujours irrégulier et taillé à pic; enfin, il y avait des ulcères très-profonds, qui intéressaient la presque totalité des parois intestinales. On a vu, dans d'autres occasions, les parois de l'intestin entièrement perforées et il n'y a pas de doute pour moi que si on avait attendu la mort naturelle des animaux chez lesquels nous avons trouvé des ulcères très-creux, nous aurions aussi rencontré des perforations. Les pertes de substance profondes se rencontraient dans presque toute la longueur du tube gastro-intestinal, surtout dans l'intestin grêle, mais pas habituellement sur les plaques de Peyer et de Brunner. On trouvait assez souvent chez le même animal des lésions qui paraissaient variées mais n'étaient probablement que des degrés d'une même lésion qui, dans l'origine, avait l'aspect d'une tache ecchymotique et, plus tard, devenait un ulcère. Sur le fond rouge de la muqueuse se voyaient, d'abord, des taches circulaires ou un peu ovales d'une nuance très-foncée; le centre de ces taches était plus élevé que les bords, qui n'étaient pas nettement limités. Si l'on incisait les parois intestinales selon le diamètre de ces taches, on constatait que la rougeur, qui semblait superficielle, s'éten-

dait plus ou moins profondément; elle était produite par du sang infiltré dans le tissu de l'intestin. A côté de ces taches ecchymotiques se trouvaient de petites tumeurs piriformes de la nuance rouge foncé des taches, à circonférence mal limitée; quand on les incisait, leur tissu avait le même aspect que celui qui correspondait aux taches. Près de ces petites tumeurs pisiformes il en existait d'autres de même forme, mais un peu plus grosses et plus saillantes, le centre de celles-ci était moins foncé. On voyait au point central, au travers d'une couche superficielle, mince, de la membrane muqueuse, une nuance jaune-paille, appartenant à quelque globule de pus infiltrée dans un tissu assez résistant. Dans d'autres tumeurs voisines, la partie centrale jaunâtre en constituait la presque totalité; il ne restait plus qu'une très-mince couche de la membrane muqueuse, qui était transparente, sans couleur; la petite tumeur était donc entièrement jaunâtre; elle était entourée d'une circonférence d'un rouge cramoisi mal limitée en dehors et parfaitement nette en dedans. Dans d'autres points, la pellicule membraneuse ayant été détruite, on trouvait la matière jaune centrale à nu, mais encore adhérente aux parois de la cavité qui la contenait. Ailleurs on trouvait cette matière jaune détachée et détruite en plus ou moins grande quantité. Enfin, dans d'autres régions, il ne restait plus que des cavités à fond granuleux et à parois d'un rouge cramoisi.

Une autre lésion que signale M. Leblanc consiste dans des taches circulaires régulières, quelquefois de 2 à 3 centimètres de diamètre; elles sont pâles, livides, nuancées et présentent des bandes concentriques, violacées vers la circonférence de la tache, jaunâtres à la partie moyenne et d'un blanc sale au centre. Ces taches intéres-

sent toute l'épaisseur des parois du tube gastro-intestinal. Les tissus sur lesquels on les trouve paraissent avoir été privés de vie avant la mort de l'animal ; ils sont secs à leur surface, faciles à déchirer et ressemblent à une membrane sphacelée. C'est surtout dans les lames du feuillet, dans la caillette et dans le cœur qu'on a trouvé ces taches. Il est très-probable que si l'animal chez lequel existent ces lésions vivait quelque temps, des perforations se produiraient dans les régions correspondantes aux taches.

A l'autopsie des animaux du Jardin d'acclimattaion Leblanc dit avoir également retrouvé des productions fibrineuses, tantôt du volume d'une tête d'épingle, tantôt grosses comme une datte et de forme olivaire, tantôt disposées en masses aplaties irrégulières et déchiquetées. Le caractère constant de ces productions est, d'après ce savant, leur analogie avec un caillot sanguin que l'on aurait malaxé dans l'eau pendant longtemps et dont on aurait ainsi enlevé la matière colorante. Ces masses adhèraient faiblement par des surfaces peu étendues à la membrane muqueuse intestinale qui, dans les points où l'adhérence avait lieu, se trouvait dépouillée de son épithélium et de ses villosités. Cette membrane présentait en ces endroits des creux et des saillies correspondants à des saillies et à des creux de la production fibrineuse. *Leblanc* croit devoir considérer ces productions comme étant le résultat d'hémorrhagies locales à la surface de la membrane muqueuse.

Les vaisseaux sanguins mésentériques étaient toujours fortement injectés et les glandes lymphatiques du mésentère très-volumineuses.

La rougeur de la muqueuse des voies aériennes, les ecchymoses dans le tissu pulmonaire, dans le tissu cellulaire sous-endocardique et dans les gencives, l'emphysème pulmo-

naire, la distension de la vésicule du foie par de la bile, ont été constatés très-fréquemment chez les trente-cinq animaux qui ont été nécropsiés en cette circonstance. Le sang de ces bêtes était très-fluide, peu coagulable. Davaine en examinant au microscope diverses parties solides et liquides provenant de l'un des aurochs, a constaté que les corpuscules rouges du sang formaient plus souvent que dans l'état normal des groupes isolés, ce qui, ajoute-t-il, pourrait pourtant être l'état normal chez l'aurochs; que le sang renfermait des cristaux en aiguille tronquée, ressemblant à des bactéridies dont ils différaient pourtant par leur raideur et leur volume un peu plus considérable; une solution concentrée de potasse caustique les dissolvait rapidement; que le sérum présentait un aspect trouble dû à des corpuscules infiniment petits qui s'étaient formés probablement, d'après Leblanc, par suite d'une agitation prolongée du sang qui avait servi à l'examen; que les matières intestinales consistant en un liquide trouble, blanc-jaunâtre, contenaient des détritus végétaux, un grand nombre de vibrions sans mouvements et des cellules épithéliales plus ou moins altérées; que les plaques de Peyer étaient non ulcérées, mais volumineuses; que le rectum présentait des desquamations nombreuses ayant les dimensions de l'ongle de la main au moins. Dans le sang d'un cerf que Davaine a également examiné, il n'a retrouvé ni cristaux en aiguille, ni bactéridies, mais il y a constaté la présence de cristaux en lames irrégulières ou foliacés tels qu'on en rencontre souvent dans le sang de certains animaux après la mort; le sérum dans ce cas ne présentait pas non plus l'aspect trouble de celui de l'aurochs.

La description des lésions nécropsiques observées lors de l'invasion du Jardin d'acclimatation de Paris, que nous

venons de reproduire dans ce qu'elle a d'essentiel, est malheureusement en plus d'un point trop vague pour que nous puissions établir une comparaison minutieuse entre ces lésions et celles qu'on rencontre en général chez les animaux de l'espèce bovine atteints du typhus contagieux. Dans leur ensemble pourtant, ces lésions ne nous paraissent point notablement différer de celles que nous avons considérées antérieurement.

En effet, la rougeur de la muqueuse de la caillette et du tube intestinal, surtout prononcée au sommet des plis, au pylore et à l'orifice cœcal de l'iléon, l'épaississement (probablement du à l'infiltration) de cette muqueuse, les ecchymoses plus ou moins profondes, la chute de l'épithélium par places et la présence d'ulcérations de dimensions variables pouvant même perforer la paroi intestinale, sont des lésions que nous avons mentionnées en parlant des altérations nécropsiques du typhus contagieux chez la bête bovine. Nous avons également parlé alors de petites tumeurs piriformes ressemblant à celles signalées par Leblanc; nous avons considéré ces tumeurs comme devant être rapportées à une altération des follicules solitaires; nous avons vu que ces follicules peuvent faire déhiscence et donner lieu à la formation d'une légère dépression en laissant échapper leur contenu, nous avons signalé la présence de plaques gangréneuses, semblables à celles observées par Leblanc, ainsi que l'existence fréquente de productions analogues à ces plaques que Leblanc considère comme étant de nature fibrineuse et comme reconnaissant pour cause des hémorrhagies de la surface de la membrane muqueuse. En nous basant sur l'examen microscopique de ces productions qu'on rencontre chez les bêtes bovines atteintes de typhus, nous avons dû pourtant considérer celles-ci comme étant

d'une nature et d'une origine différentes de celles que Leblanc croit pouvoir attribuer aux plaques qu'il a rencontrées dans les autopsies faites par lui. Cet éminent praticien ne nous dit pas du reste s'il a cherché à contrôler à l'aide du microscope sa manière de voir relativement à la nature de ces plaques. En supposant même que son opinion concernant la constitution de ces productions se trouvât confirmée par des recherches ultérieures, il nous semblerait peu probable qu'un caillot se formant à la surface de la muqueuse digestive puisse se débarrasser d'une manière assez complète de ses corpuscules rouges et des débris de ces corpuscules pour paraître tout à fait blanc. Les plaques de Peyer, dans les cas observés par Leblanc, étaient plus ou moins tuméfiées, mais non ulcérées (voir rapport de Davaine).

Les autres altérations en partie constantes, en partie plus ou moins rare, mentionnées dans le rapport de Leblanc, se rencontrent également dans le typhus contagieux du bœuf.

Des observations recueillies au Jardin zoologique de Rotterdam, confirment la possibilité de transmission de la peste bovine aux antilopes (1) et des faits constatés en Egypte prouvent que les chameaux aussi présentent de la réceptivité pour l'action du virus de cette affection. Nous manquons de connaissances détaillées sur les manifestations de celle-ci chez ces derniers animaux.

L'infection du pécari, dont parle Leblanc dans son rapport, tendrait à faire admettre que même les pachidermes ne seraient pas absolument réfractaires à l'action du virus typhique. Malgré toute la confiance que nous inspire le talent et le savoir de l'éminent praticien de Paris, nous ne pouvons pourtant pas accepter ce dernier fait sans

(1) Voir *Die Rinderpest*, par GERLACH, p. 116.

réserve, d'une part, parce que jusqu'aujourd'hui il est encore unique dans les annales de la science et que d'autre part certaines observations (porcs logés dans des étables infectées) tendent à prouver que les porcs résistent à l'action du virus de cette maladie.

D'après le rapport de *Varnell* et *Pritchard*, professeurs au *Royal veterinary college* de Londres, un porc auquel on a inoculé ce principe contagieux et qu'on a mis dans des conditions favorables à une infection naturelle, a parfaitement résisté à l'action de cet agent (1).

D'après certaines publications anglaises, des porcs furent atteints d'une affection typhoïde après avoir ingéré du lait provenant de vaches atteintes de peste bovine (2); cette désignation, affection typhoïde dans le sens qu'on attribue ordinairement à cette expression, est évidemment trop vague pour nous permettre une conclusion. La seule expérience de *Varnell* et *Pritchard* est aussi insuffisante que l'observation de Leblanc pour la solution de la question en litige.

En fouillant les écrits sur la peste bovine nous trouvons que *Varnell et Pritchard* ont également essayé, mais sans succès, d'inoculer le typhus contagieux à un âne et que les médecins-vétérinaires Robert-James, *Plumbly* de Sudburg (3) et A. Hancock (4) sont devenus malades après avoir procédé à l'autopsie de bêtes atteintes de peste bovine. Nous ne retrouvons ni dans l'un ni dans l'autre de ces deux derniers cas des manifestations morbides qui pourraient faire admettre qu'on avait affaire à un typhus contagieux, développé sur l'homme.

(1) Voir *Magazin f. gesammte Thierheilk* 1867, p. 145.
(2) Voir *Magazin f. gesammte Thierheilk.*, 1866, p. 82.
(3) Voir *Magazin f. gesammte Thierheilk.*, 1866, p. 82.
(4) Voir *Rapport anglais* et *Magazin*, etc., 1867, p. 92.

§ III. CAUSES.

Dans nos contrées et peut-être dans toute l'Europe, la maladie dont nous venons d'indiquer les caractères anatomiques et fonctionnels, ne reconnait, d'après l'état actuel de nos connaissances, qu'une seule et unique cause, un *contage*. Comme c'est donc ce dernier principe qui est la condition génétique la plus importante et la mieux établie du typhus bovin, nous allons tâcher :

1° *D'en établir l'existence réelle ;*

2° *De prouver, autant que nous le permettent les documents dont nous disposons, qu'il doit, jusqu'aujourd'hui au moins, être considéré comme étant dans nos contrées la seule cause de cette maladie, et d'en terminer l'origine primitive ;*

3° *D'en étudier les caractères.*

---

1. EXISTENCE DU PRINCIPE CONTAGIEUX.

L'existence de ce principe n'est pas seulement confirmée par les invasions que, dans le courant du siècle actuel, cette maladie a faites dans les différents pays de l'Europe, mais encore par beaucoup de documents antérieurs, dignes de foi.

Si nous faisons abstraction de certaines indications trop peu précises pour pouvoir avec certitude être rapportées à cette maladie, nous ne trouvons des documents sur l'histoire de la peste bovine qu'à partir du commencement du XVIIIe siècle. Jusque vers cette époque nous ne rencontrons aucune donnée permettant de conclure à la contagiosité de cette affection. On croyait que là où la maladie apparaissait, elle

s'était développée primitivement, directement et on lui assignait comme cause cette foule de circonstances nuisibles que malheureusement nous voyons invoquer à chaque page de nos traités de pathologie dans l'étiologie des maladies les plus diverses.

L'étude des invasions qu'une maladie qui très-vraisemblablement était la peste bovine, a faites vers la fin du IVe siècle, nous autorise déjà à soupçonner l'existence d'un agent propagateur qui, au fur et à mesure que la maladie progresse de l'Est à l'Ouest, se développe dans les contrées envahies; et s'étendait de la Pannonie sur l'Illyrie, l'Italie septentrionale, la Gaule et la Belgique (1); elle reparut dans le XIIIe siècle et se propageait en Hongrie, en Allemagne, en Italie et en France, mais ce n'est qu'au commencement du XVIIIe siècle que nous voyons surgir l'idée de la transmission de cette maladie par contact. Lorsque, en 1711, la peste bovine parut en Italie d'un côté, en Allemagne de l'autre, et se répandit ensuite dans plusieurs pays de l'Europe, les savants les plus autorisés en admettaient la contagiosité. Lancisi, premier médecin du pape Clément XI, exprime en ces termes l'opinion qu'il soutenait : « *Nullum armentum et ne unum quidem bovem communi morbo sponte sua, sed per contagionem et per fomitem aegrotasse.* » C'est en partant de l'idée que la contagion était la seule cause du développement de la peste bovine, qu'il proposa l'assommement de toutes les bêtes malades ou suspectes. Cette mesure rejetée par le collége des cardinaux, fut appliquée en 1713 en Angleterre, où la maladie avait été introduite; Batz, chargé d'en assurer l'exécution, fit immoler environ 6,000 têtes de bétail dans les provinces de Middlesex, d'Essex et de Suty. Grâce à cette mesure énergique, la

(1) CAECILII SEVERI CARMEN. PAULET, I, p. 62.

maladie disparut du sol anglais en moins de trois mois de temps (1), tandis qu'en Hollande où l'on s'osbtinait à la recherche de remèdes pour combattre cette affection, celle-ci ne cessait ses ravages qu'après trois ans. L'assommement fut opéré en 1771 dans la Flandre autrichienne et en 1775 en France (2).

Il résulte des œuvres de Ramazzini que ce savant partageait l'opinion de Lancisi, quant à la contagiosité du typhus bovin, car voici entre autres ce que nous lisons dans ses écrits : *Illud vero corpus durum et compactum, ad instar calcis quod in omaso observatur, primum productum esse contagiosi miasmatis pro certo habeò, dum tacitè sœvitiam suam exercens, stomachium fermentum labefactat et corrumpit* (3).

Les recherches faites pour déterminer l'origine de cette maladie qui sévissait sur le bétail de l'Italie au commencement du XVIIIe siècle, ont démontré que des marchands de Dalmatie ayant, suivant leur coutume, fait passer en 1711 du gros bétail de la Hongrie dans les terres de Venise, abandonnèrent un de leurs bœufs dans la campagne; que celui-ci, ayant été trouvé par un des domestiques du comte Boromée, fut mis dans une étable avec d'autres bêtes bovines et y mourut quelques jours plus tard, mais non sans avoir transmis la même maladie à d'autres bœufs. Du territoire de Padoue le mal se répandit rapidement dans le Milanais, le Duché de Ferrare, la campagne de Rome (4). Ces faits consignés dans les actes publics, de même que d'autres encore, rapportés dans les écrits de Ramazzini et

(1) Voir *Transaction phil.* n° 358, et *Instructions et avis donnés aux habitants des provinces méridion. de la France*, etc., p. 17; 1775, voir Paulet, I, p. 140.

(2) Paulet, II, p. 138.

(3) Voir Ramazzini, *De contag. epid. ann.* 1711, et Paulet, *Recherches histor. et physiques*, etc. I vol., p. 116.

(4) Voir Paulet. *Recherches historiques et physiques*, vol. I, p. 120.

de Lancisi, nous prouvent qu'à cette époque déjà l'observation avait démontré la transmissibilité de la peste bovine d'un animal à un autre et par conséquent l'existence d'un contage.

La contagiosité de cette affection n'était pas seulement admise par les médecins italiens et anglais, mais encore par ceux du restant de l'Europe comme nous le prouve la publication, en 1711, d'un édit de la Prusse prescrivant l'enfouissement des cadavres des animaux morts du typhus bovin et ordonnant une quarantaine de huit jours pour tout bétail arrivant de la province de Prusse, de la Pologne et de la Silésie. La séquestration par l'intervention de la force armée des localités infectées, fut prescrite en 1717, en même temps que la vente des bœufs fut interdite dans ces dernières durant tout le règne de la maladie et pendant trois mois après son extinction (1). Kamold, médecin en Silésie, était parvenu à prouver que cette maladie se transmettait par contagion et, comme Lancisi, il avait reconnu que les mesures de police sanitaire constituaient le moyen le plus sûr de combattre ce fléau.

Serœkius, qui a eu l'occasion d'observer la même maladie en Allemagne, dit qu'après s'être étendue de la Hongrie vers le Danube, elle parvint jusqu'au territoire d'Augsbourg et aux pays voisins; qu'elle ne se répandit que par contagion et que la bave des animaux malades était l'intermédiaire de la transmission (2).

L'idée de la contagiosité du typhus bovin rencontra évidemment à cette époque des contradicteurs, mais cette opinion, expression d'un fait réel, ne pouvait que gagner

(1) Voir *Die Rinderp.*, par GERLACH, p. 98.
(2) Voir LUCAC SEROEKIUS. *Constitut. epidem. August.* 1711, et PAULET. *Recherches hist.* etc., vol. I, p. 126.

du terrain. C'est ce qui arriva lorsqu'à la suite des guerres du XVIIIe siècle, la peste bovine se répandit de nouveau dans une grande partie de l'Europe; plusieurs États suivirent l'exemple donné, vers 1712, par la Prusse et l'Angleterre.

Le roi du Danemark interdit la vente des peaux et de la chair des animaux atteints, prescrivit la séquestration des bêtes malades, l'enfouissement des cadavres, etc. (1). Le Conseil d'État de France, également convaincu de la contagiosité de la peste bovine, indique dans un arrêt assez détaillé, en date du 19 juillet 1746 (2), les précautions à prendre pour empêcher la propagation de cette affection par contact; des cordons de troupes furent établis pour empêcher la communication des bêtes saines avec les malades. Les arrêts de conseil pris en France, à la date du 18 septembre 1774 et du 30 janvier 1775, ordonnant le sacrifice des animaux atteints, ainsi que toutes les mesures administratives prises contre la peste depuis lors jusqu'aujourd'hui, nous prouvent que l'opinion de Lancisi, de Kamold, etc., grâce à l'immuable logique des faits, s'est insensiblement imposée à l'immense majorité de ceux qui s'occupent de cette question.

La transmission du virus d'un lieu infecté en un lieu non infecté a été parfaitement constatée, aussi bien lors de l'invasion de 1740-1750 que lors des invasions subséquentes dans le courant du même siècle. L'histoire de la peste bovine en Autriche, en Hongrie, en Angleterre, en Hollande, en Belgique, en Suisse et en Allemagne fournit de nombreuses preuves de la production d'un principe

(1) Voir *Scriptor a Societate Hafeniensi, etc., Hafniæ, pars secunda.* 1746. Paulet, p. 213, vol. I.

(2) Voir *Registre du Conseil d'État.*

contagieux de cette affection. La réalité de ce virus est du reste généralement admise aujourd'hui ; mais pour rendre cette notice complète, nous nous permettrons de rappeler quelques faits qui prouvent l'existence de ce principe de la manière la plus évidente.

Le 13 décembre 1747, un marchand de bétail alla acheter à Châtillon-sur-Seine, à 12 lieues d'Issurtille, des bœufs qui, contrairement aux ordonnances, avaient été conduits à une foire. Ce particulier les emmena d'abord à un vilage, nommé Veurotte, où il les remit par commission. L'acquéreur s'aperçut, dès le même jour, que les bestiaux achetés n'étaient pas sains. Il obligea le marchand de les reprendre et ce dernier les conduisit à Issurtille, où il arriva le 17 ; il fit prix de son bétail avec des bouchers de cette ville ; l'un de ceux-ci mit dans une étable, où se trouvait une vache, l'un des bœufs qu'il venait d'acheter ; il ne tua ce dernier animal que le lendemain, et il laissa sa vache aller au pâturage avec les autres bestiaux de la ville. Cette vache fut la première attaquée de la peste bovine à Issurtille ; le maître s'en étant aperçu, la tua et la vendit le 21. C'est ainsi que le marquis de Courtivron, un des membres de l'Académie, explique l'introduction de la peste bovine en cette localité, éloignée de douze lieues au moins de tout foyer d'infection. Par leur séjour à Veurotte, ces mêmes bœufs ont infecté le bétail de cette localité. Une instruction judiciaire eut lieu, et le boucher fut condamné à payer l'amende fixée par les ordonnances pour avoir acheté, sans certificat, et vendu, sans visite, le bétail qui donna lieu à la contagion (1).

Le 2 juillet 1865, M. Defries junior, de Londres, fit réembarquer pour Rotterdam 23 bœufs qui lui avaient été

(1) Voir PAULET, *Recherches historiques*, etc., vol. I, p. 231.

envoyés de Hollande pour être vendus sur le marché de Londres, mais pour lesquels il ne savait obtenir un prix assez élevé. Pendant leur séjour à Londres, ces 23 animaux avaient été logés dans les hangars occupés par du bétail déjà atteint de la peste et appartenant à la dame Nicholl; ils avaient fréquenté les mêmes pâturages que ce dernier bétail. Débarqués à Rotterdam, ces bœufs furent expédiés à Rethel et envoyés sur des pâturages déjà occupés par le bétail du sieur Vanderwalden. A peine les bêtes venues de Londres étaient-elles débarquées qu'elles devinrent malades, et en peu de jours, 21 avaient déjà succombé. C'est le bétail du sieur Vanderwalden qui fut le premier contaminé en Hollande et qui, ayant été en partie exposé en vente sur les marchés de Delft et de Rotterdam, donna lieu à une propagation rapide de la maladie, soit par son introduction dans des troupeaux encore sains, soit par son contact avec le bétail qui se trouvait aux marchés.

Le 18 août, le sieur Servaes fit acheter, au marché de Malines, une vache, qu'il fit conduire à son établissement agricole et industriel de Veeweyde; aucun cas de peste bovine n'avait encore été signalé dans les environs; le 4 septembre, cette vache présenta les premiers symptômes d'une indisposition légère qui, en s'aggravant, revêtit bientôt les caractères de la peste bovine, dont l'existence a été diagnostiquée le 10 du même mois. L'abatage de cette bête fut aussitôt provoqué, mais quoique celle-ci se soit trouvée seule dans une étable, la maladie s'était déjà transmise aux huit bêtes bovines d'une étable voisine. Le 19, les premiers symptômes de peste se sont déclarés sur deux de ces derniers animaux; toute la population de cette étable fut abattue le 20 et le 21. Le nouveau sacrifice pourtant a encore été trop tardif, car la maladie s'était déjà transmise

à la troisième étable de cette même ferme. L'assommement des trente vaches logées dans ce dernier local fut provoqué le 28. Grâce aux mesures de police, prescrites dès la première apparition de la maladie, celle-ci ne s'est point étendue au delà de l'établissement de Servaes (1).

Dans ces trois cas encore, auxquels il nous serait facile d'en ajouter beaucoup d'autres (l'histoire de la peste bovine en fourmille), il est facile de reconnaître le mode de propagation des maladies contagieuses. Dans le premier cas, nous voyons la maladie se déclarer à Veurotte et à Issurtille, à la suite de l'introduction dans ces localités de bœufs infectés. Dans le deuxième cas, c'est un troupeau venant de Londres, où il avait été en contact avec des bêtes atteintes de typhus contagieux, qui, de retour en Hollande, contracte la même affection et la transmet à un autre troupeau qui fréquente avec lui les mêmes pâturages. Les animaux de ce dernier troupeau, ayant été conduits aux marchés de Delft, etc., communiquèrent la maladie à d'autres bêtes. Dans le troisième cas, une vache d'origine hollandaise, introduite dans les étables d'une ferme dont le bétail était parfaitement sain, contracte le typhus contagieux, le transmet aux vaches d'une deuxième étable et, par l'intermédiaire de celles-ci, à celles d'une troisième étable dela même ferme Toutes les mesures ayant été prises dès la première apparition de l'affection, pour empêcher la propagation du virus en dehors de la ferme Servaes, la maladie s'est trouvée circonscrite dans cet établissement.

L'observation a donc mis hors de doute l'existence d'un virus ; l'expérimentation n'a fait que confirmer la conclusion déduite des faits observés. Déjà vers le milieu du XVIII[e] siècle, en 1744, l'Anglais, Dodson a, dit-on, essayé

(1) *Annales de médecine vétérinaire*, 1865.

l'inoculation de la peste bovine (1); en 1748, le marquis Coutrivon contrôla par l'inoculation l'opinion de la contagiosité du typhus admise par lui; il fit avaler à un veau du lait, renfermant de la bile provenant d'un animal atteint de la peste; trois jours plus tard le veau devint malade et il succomba huit jours après l'ingestion du lait infecté (2). Vers cette même époque (surtout en 1744 et 1755), la contagiosité de l'affection fut mise en évidence par d'autres expériences faites en Angleterre, en Hollande et en France. Les inoculations pratiquées en Angleterre en 1754 ont, d'après le *Gentleman Magazin*, vol. XXIV et XXV, an. 1754 et 1755, p. 160, démontré que de la filasse imbibée de la morve et de l'humeur qui s'écoule des naseaux et des yeux des animaux atteints de peste bovine, peut transmettre cette dernière maladie, si on la met en contact avec les tissus d'un animal sain, après avoir incisé la peau.

Noseman, Kool, Tak (1755), Groshiers et Schwencke, professeurs d'anatomie à La Haye (1757), ont répété les mêmes expériences et obtenu les mêmes résultats (3).

A partir de cette époque jusqu'à la fin du XVIII[e] siècle des expériences nombreuses furent faites dans presque tous les pays de l'Europe, en vue d'arrêter la marche de cette terrible maladie qui, de 1711 à 1796, enleva plus de 200 millions de têtes de bétail.

Un résumé concis de ces expériences, mais encore trop long pour pouvoir être utilement reproduit ici, a été publié par une Commission russe, chargée d'étudier spécialement

(1) *Beitrage zur Geschichte der Rinderpestimpfungen*, par Unterberger, 1865, p. 7. — *Untersuchungen über die Natur und Behandlung der Rinderpest*, par Walz, 1863, p. 100.

(2) Voir Paulet. *Recherches historiques et physiques*, etc., vol. II, p. 191.

(3) Voir *Compte rendu des expériences de l'inoculation de la peste bovine à S. M. l'Empereur*. Saint-Pétersbourg, 1866.

cet objet (1). Ces expériences ont prouvé à l'évidence la possibilité de communiquer la maladie à des bêtes bovines saines. S'il fallait encore des preuves de la transmissibilité de cette affection par l'intermédiaire d'un contage, les inoculations pratiquées dans le courant du siècle actuel en Prusse, en Autriche et surtout en Russie, les fourniraient en surabondance. Le *Compte rendu des expériences d'inoculation de la peste bovine en Russie* (St-Pétersbourg, 1866) est si rempli d'arguments en faveur de cette thèse, que douter d'une vérité aussi patente, serait faire preuve d'un excès de scepticisme ; aussi ne nous appesantirons-nous pas sur une troisième série d'arguments que nous fournit l'efficacité des mesures de police sanitaire, parfaitement mise en évidence lors des récentes invasions du typhus bovin en Angleterre, en Hollande, en Belgique, en Allemagne, etc. Il est vrai qu'en général on doit, autant que possible, éviter d'avoir recours aux preuves négatives, c'est-à-dire aux faits qui, par leur absence, argumentent en faveur de la thèse à soutenir, mais dans le cas actuel, ces preuves négatives ont une grande valeur. Du moment que l'observation nous prouve qu'il suffit d'empêcher que telle ou telle circonstance ne vienne agir sur un animal pour que celui-ci ne contracte pas une maladie donnée, nous pouvons en conclure que cette circonstance est une condition *sine quâ non*, une des causes essentielles du trouble morbide ; c'est justement cette preuve-là que nous fournit, au moins dans nos contrées, l'application rigoureuse des mesures de police sanitaire. Chaque fois que ces mesures ont été mises en pratique avec hésitation ou nonchalance, la peste bovine n'a fait que gagner du terrain, tandis que leur application rigoureuse y a toujours rapidement mis un terme.

(1) *Compte rendu des expérienc. de l'inocul. de la peste bovine*, etc. p. 1-23.

Le siècle actuel nous a, sous ce rapport, fourni les exemples les plus frappants. En effet, tant qu'en Angleterre et en Hollande on a cherché à traiter la peste, qu'on a négligé d'annihiler les foyers d'infection, on a vu cette maladie s'étendre, se propager rapidement; ce n'est que lorsqu'on s'est décidé à avoir recours aux mesures graves, mais nécessaires de l'assommement des bêtes malades ainsi que des suspectes, et de la destruction ou la désinfection complète des objets porteurs du contage, qu'on est parvenu à circonscrire la maladie; c'est encore grâce à des mesures de police sanitaire sévères et ayant pour but d'empêcher la peste bovine de se propager, qu'en Allemagne, en Belgique et en Suisse, on est parvenu à étouffer sur place des foyers d'infection de l'importance même de celui de Hasselt, où pas moins de 1200 bêtes malades ou suspectes ont dû être sacrifiées.

II. CAUSE DU TYPHUS CONTAGIEUX DANS NOS CONTRÉES, DÉVELOPPEMENT PRIMITIF DE CETTE MALADIE ET DE SON CONTAGE.

A. CAUSE DU TYPHUS CONTAGIEUX DANS NOS CONTRÉES.

De ce qui précède il résulte que la peste bovine est contagieuse; nous disons en outre que *pour la plus grande partie, sinon pour toute l'Europe* (une petite partie du Sud-Est peut-être exceptée), *cette affection est contagieuse pure*, c'est-à-dire *que la contagion y est la seule cause de son développement.*

Deux séries de faits peuvent être invoquées à l'appui de ce principe qui, pour nous, a aujourd'hui l'autorité d'une loi : La première de ces séries prouve que chaque fois

que le typhus contagieux s'est développé dans les contrées où nous prétendons qu'il ne se produit pas spontanément, il a été introduit par le Sud-Est de l'Europe, déjà développé ou seulement en germe. La seconde, que chaque fois que par des mesures de police sanitaire bien entendues et bien appliquées, on est parvenu à anéantir tous les foyers d'infection, la maladie a disparu aussitôt.

Les faits se rattachant à la première série n'ont pas toujours été observés avec toute la précision désirable, mais dans beaucoup de cas pourtant ils ont été recueillis avec assez de soin pour permettre une conclusion positive, surtout en présence des arguments précis fournis par la deuxième série.

L'histoire des premiers cas d'une invasion de peste bovine souvent ne peut être établie avec toute l'exactitude désirable, parce que les premiers cas passent fréquemment inaperçus et que si plus tard on est parvenu à établir le diagnostic, les efforts de ceux qui cherchent à découvrir la cause première de l'épizootie, échouent ordinairement par le fait du mauvais vouloir et de la défiance des personnes qui pourraient donner des renseignements utiles, et qui ne comprennent point la portée et le but des éclaircissements qu'on leur demande.

Quoi qu'il en soit, si nous jetons un coup d'œil sur les circonstances dans lesquelles la peste bovine a fait ses plus grands ravages en Europe, nous constatons que c'est en général lors des grandes guerres ou de grandes migrations de peuples que cette maladie a gagné de l'extension. C'est ainsi par exemple qu'à la suite de la transmigration des peuples, l'épizootie s'est déclarée en 376, comme le rapporte le cardinal Baronius dans ses annales, et Cæcilius Severus, dans un de ses poèmes; que pendant le

IX[e] siècle (809) cette maladie s'est déclarée à la suite des mouvements de troupes qui ont eu lieu pendant la guerre de Charlemagne contre Gotfred, roi de Danemark (voir *Chronique de Mansfeldt*, par Syriacus Spangenberg, Francfort s/M. 1505, p. 124). L'invasion des hordes de Mongols amena également à sa suite cette terrible affection qui a décimé pendant le XIII[e] siècle le bétail de la Hongrie, de l'Allemagne, de l'Italie et de la France (1). Lors de la guerre de 1710-1716 la peste bovine s'est de nouveau répandue sur toute l'Allemagne, l'Italie, etc. Les deux guerres de Silésie, vers 1740, celle de sept ans (1757), celles de la république et de l'empire 1793-1815) de même que celle de la Russie, contre la Turquie (1827-1828) et celles de la révolution polonaise en 1831, ont été partout accompagnées de ce fléau.

Cet aperçu succinct nous prouve donc que les grandes invasions faites par cette maladie jusque dans ces derniers temps, coïncidaient avec des mouvements considérables de troupes ou avec des transmigrations de peuplades entières. S'il est avéré que la peste bovine est pour la plus grande partie de l'Europe une maladie contagieuse pure, il faut que nous trouvions dans les conditions exceptionnelles qu'entraînent les guerres et les transmigrations une circonstance qui nous rende compte de l'apparition du fléau; cette circonstance nous la trouvons dans le besoin impérieux de ces armées ou de ces peuples en migration d'amener à leur suite des approvisionnements considérables de bétail. Ce bétail provenait plus particulièrement de la Hongrie et des steppes de la Russie ; c'est par l'intermédiaire de ces pays que le typhus contagieux fut constamment introduit chez nous, comme nous allons tâcher de le démontrer.

(1) Voir *Die Rinderpest*, par Gerlach, p. 130.

Pour toute la période qui précède le commencement du xviiie siècle, il n'existe guère, à notre connaissance, de faits qui nous permettent de prétendre qu'on considérait la maladie dont nous nous occupons, comme une maladie contagieuse et moins encore, comme une maladie exotique. Des circonstances matérielles ou imaginaires à l'exclusion d'un contage ont jusqu'alors été invoquées comme cause de cette affection. Avec la découverte de sa contagiosité nous voyons naître l'idée que certaines contrées pourraient bien n'avoir été envahies que par suite de la transmission d'un virus. L'assommement proposé par Lancisi, dans le but d'arrêter la maladie, nous prouve que, d'après lui, la prinii-pale sinon l'unique cause de cette maladie était la contagion. Le fait du bœuf abandonné dans le champ de Venise et recueilli dans les étables du comte Boromée, de même que les observations recueillies par Serækius (1), nous indiquent la Hongrie comme point de départ de l'épizootie de 1710, dont on peut suivre presque pas à pas la propagation, les documents historiques à la main. En 1740 on constata l'apparition de la peste d'abord dans la Hongrie et dans la Bohême d'où elle s'est ensuite répandue sur presque toute l'Europe en suivant surtout les mouvements des troupes (2). Lors de la guerre de sept ans, des bêtes de l'Ukraine destinées à l'approvisionnement de l'armée russe, ont occasionné l'épizootie désastreuse de 1757. Vers 1775, l'Italie a dû renoncer au commerce de bétail qu'elle faisait depuis des siècles avec la Hongrie et la Dalmatie, afin d'éviter par un sacrifice considérable les pertes plus considérables encore, occasionnées par les invasions si fréquentes de cette maladie. Dans les guerres de la République et de l'Empire, de

(1) Déjà signalés antérieurement.
(2) Voir *Traité de méd. vétérinaire pratique*, par Delwart, p. 508.

la Russie contre la Turquie et lors de la révolution polonaise, nous voyons encore que les armées ont tiré une partie de leurs approvisionnements en bœufs, soit de l'Autriche, soit de la Russie.

Tous ces faits, nous devons l'avouer, ne nous donnent pas la preuve positive de l'origine exotique de la peste bovine pour la plus grande partie de l'Europe; ils nous autorisent pourtant à admettre comme très-probable que l'étincelle qui a allumé ces épizooties nous est toujours venue au moins de l'Autriche, de la Hongrie et de la Russie. C'est le défaut d'observations rigoureuses qui nous empêche ici d'arriver à une conclusion positive, mais des faits nombreux, étudiés avec tous les soins possibles, ont d'abord fait reléguer le lieu d'origine de la peste bovine au delà de la frontière hongroise et autrichienne et ont ainsi anéanti les conclusions des recherches de Lorinser (1) d'après lesquelles :

1° La peste bovine se développe directement dans toutes les steppes situées en dehors de la Russie, telles que les steppes hongroises ou moldaves, etc., aussi bien que dans celles de la Russie même;

2° Les causes de cette maladie sont :

a) Une prédisposition spéciale de la race des steppes;

b) Certaines conditions climatériques des steppes;

3° Les bêtes bovines des steppes peuvent, en vertu de prédisposition, contracter la peste bovine sous l'influence de causes diverses.

Les recherches minutieuses faites par Veith (2), Bruckmüller (3), Röll (4), Zlamal (5) et Unterberger (6), savants

(1) V. *Untersuch. uber die Rinderp.*, 1831, et *die Rinderp.*, par Gerlach, p. 87.
(2) *Handbuck der Veterinärkunde*, 1831.
(3) *Prager Jahresschrift* 1862, vol. II, p. 55.
(4) RÖLL. *Pathologie unt Therapeut.*, etc., vol. I, p. 342, IIIe édit.
(5) *Compte rendu du deuxième cong. intern. de méd. vétérin.*, p. 33 et 34.
(6) *Einige Worte über die Heimath der Rinderpest*, 1864.

investigateurs habitués à se trouver aux prises avec le typhus contagieux, méritent certes notre confiance, et il nous sera permis de nous rallier à leur manière de voir dans une question dont ils ont si ardemment poursuivi la solution. Il résulte de leurs investigations que la peste bovine ne se développe pas spontanément en Hongrie et qu'elle est introduite en Autriche par la frontière russe et par les principautés danubiennes. Si nous consultons les auteurs les plus compétents, tels que le professeur Unterberger (1), nous voyons que l'opinion d'après laquelle la Russie et particulièrement les steppes de la Russie serait le lieu d'origine de la peste bovine, perd de plus en plus de terrain. En effet lorsque le savant professeur se trouva en Hongrie, il rechercha, mais vainement, les localités où cette affection pourrait prendre naissance; on lui signalait dans ce pays la Bessarabie comme la contrée d'où la maladie était ordinairement importée, mais ses recherches en Bessarabie et dans le Cherson ne furent pas plus heureuses; Adamowitz, autrefois professeur à l'école de Wilna, lui a assuré que le typhus contagieux ne se développait en Podolie que par suite de contagion; il en est de même d'après les informations recueillies par Unterberger, pour les gouvernements occidentaux et septentrionaux de la Russie, de même que pour le gouvernement de Simbirsh, où ce savant a eu l'occasion de s'en convaincre par lui-même pendant les treize ans qu'il a passés dans cette dernière contrée. D'après la brochure dont nous extrayons ces données, le développement direct de la peste bovine n'est pas non plus démontré dans les gouvernements de Kasan et d'Orenbourg; c'est, disent les indigènes de ces contrées, du Sud-

(1) Voir *Einige Worte über die Heimath der Rinderpest.* Saint-Pétersbourg, 1864.

Est que leur vient ce fléau. Halicki, dans une brochure publiée en 1864, soupçonne que le typhus bovin se développe primitivement dans le gouvernement de Iekaterinoslaw et dans les contrées situées au Sud-Est du gouvernement de Charkow, mais non dans ce dernier.

Le professeur Jessen pense que dans les gouvernements de Cherson et d'Orenburg, cette maladie peut se produire sans l'intervention d'une contagion, mais pourtant plus loin il dit dans le même travail où il a exprimé cette manière de voir, que le développement direct de la peste bovine dans les steppes n'a pas encore été prouvé (1). Le professeur Ravitsch déclare (2) que nous ne possédons aucun fait positif, nous permettant de déterminer la contrée d'où nous vient la peste bovine; et le troisième Congrès de médecins vétérinaires, tenu à Zurich en 1867, en acceptant la proposition qu'il y avait lieu d'inviter les différents gouvernements à nommer une Commission internationale chargée de rechercher le pays d'origine de cette maladie, s'est évidemment ralliée à l'opinion de Ravitsch. D'après Unterberger *la peste bovine est une maladie contagieuse pure dans la Russie d'Europe et peut-être même dans tout l'empire russe.*

Renelt, dans un article publié dans le 33[e] volume du *Magazin f. gesam. Thierheilkunde*, p. 164, exprime une opinion tout à fait contraire à celle que nous venons d'exposer. En effet, après avoir décrit une panzootie qui a sévi dans le gouvernement de Witebski, il arrive à admettre qu'il y a une limite géographique située vers le Nord, au delà de laquelle la peste bovine ne se développe plus, et

(1) *Mittheilungen der Kaiserl. freien ockon. Gesellsch.*, cahier 2 et 3, p. 204.
(2) *Magazin der Thierheilkunde*, vol. XXX, p. 338.

qu'à partir de cette ligne de démarcation les bêtes bovines sont d'autant plus aptes à contracter le typhus contagieux qu'on s'approche davantage du lieu le plus favorable à son développement; qu'en poursuivant cette prédisposition vers le Sud, au delà de cette ligne d'intensité maximum (au delà de la Mer noire et du Caucase), on la retrouve aussi loin qu'il existe des bêtes bovines.

Si nous faisons donc abstraction de l'avis de Renelt, nous voyons que les auteurs les plus compétents et même cette assemblée très-nombreuse de professeurs et de praticiens vétérinaires, qui a siégé à Zurich, sont d'accord pour déclarer que nous ne connaissons pas encore le lieu d'origine de la peste bovine. Renelt, dans son article publié dans le *Magazin f. ges. Thierheilkunde*, cherche à étayer l'opinion qu'il a émise sur l'influence que les conditions extérieures et, par conséquent, les conditions économiques et sociales, exercent nécessairement sur la nature des troubles morbides (1). Tout en admettant certains des considérants de cet article, quant à la genèse des maladies, nous ne pouvons nous rallier en tout point à sa manière de voir. Nous devons attendre de nouveaux faits avant de pouvoir considérer telle ou telle contrée comme la patrie de la peste bovine.

Quoique la connaissance du lieu d'origine du typhus contagieux soit encore actuellement un *desideratum*, le fait que cette maladie ne se développe que par voie de contagion en deçà de la frontière russe et même en deçà des steppes de la Russie, est aujourd'hui généralement admis. Les dernières invasions du typhus, de même que l'efficacité des mesures de police sagement conçues, ont de nouveau confirmé ce fait. En effet, aussi longtemps que les moyens

(1) Voir *Magazin f. ges. Thierheilkunde*, vol. XXXIII, p. 164 et suivantes.

de transport étaient difficiles, et que chaque pays suffisait à ses besoins en fait de bétail, nous ne voyons se déclarer la peste bovine qu'à la suite de grands mouvements d'armées ou de migrations, mais au fur et à mesure que les populations sont devenues plus denses, et que de grands centres, tels que Paris, Londres, etc., se sont formés, nous voyons la production indigène de bétail devenir insuffisante, même en temps ordinaire. On cherche de nouvelles voies d'approvisionnement et, par suite des améliorations considérables des moyens de transport, nous voyons ces grands centres agir, pour ainsi dire, comme des ventouses, en attirant vers eux ce que peuvent leur céder les autres parties de l'Europe.

Si les introductions de matières alimentaires ont des avantages incontestables, elles ne sont pourtant point sans inconvénients, quand on néglige les mesures de précaution nécessaires en pareille circonstance. L'Angleterre nous en a fourni un éclatant exemple, lors de la dernière invasion du typhus contagieux. Les besoins toujours croissants de ce pays ont, depuis longtemps, rendu insuffisants les approvisionnements en viande fournis par le bétail indigène. Les pays voisins, tels que la Hollande, furent mis à contribution pour combler le déficit qui tendait à devenir de plus en plus considérable. La multiplication et les perfectionnements de nos chemins de fer et bateaux ayant entraîné une diminution considérable des frais de transport, les marchands spéculateurs trouvèrent bientôt avantageux de faire venir aux marchés d'Angleterre du bétail qu'ils peuvent se procurer à bas prix dans les contrées danubiennes et dans la Russie.

Quoique les avis soient encore partagés, quant au mode d'introduction du typhus contagieux en Angleterre pendant l'année 1865, nous croyons pourtant pouvoir nous rallier à l'opinion de Gamgee, Gerlach, etc., qui admettent

que c'est par un troupeau de bétail, embarqué à Reval pour l'Angleterre vers la fin du mois de mai 1865, que le typhus contagieux fut de nouveau importé dans ce dernier pays. Parmi ce troupeau, composé de 332 bêtes bovines envoyées à Reval de différentes contrées de la Russie, se trouvaient primitivement 46 bœufs des steppes (1), dont 13 seulement arrivèrent en cette ville; on ne sait pas ce que sont devenus les 33 autres. Un des bœufs du troupeau est mort à Reval; deux autres y sont devenus malades et ont été immédiatement vendus à un boucher, nommé Siebert. Pendant le trajet de Reval à Hull, un autre bœuf devint malade, mais put encore être vendu à un boucher de Hull. 175 bêtes de ce troupeau furent envoyées au marché de Londres, les autres expédiées en destination de Manchester et autres localités. Plusieurs jours après l'arrivée de ces animaux, la peste se déclara dans différentes étables de la ville de Londres, et le 15 juin déjà on constata la maladie sur des bêtes exposées au marché. Grâce à l'ignorance générale sur la nature de cette affection que la plupart considérait comme étant indigène, ainsi que grâce à l'insuffisance et même à l'absence des mesures de police sanitaire dont l'application aurait pu enrayer la marche du typhus, celui-ci s'est propagé avec rapidité. L'affection n'a commencé à perdre de son extension qu'à partir du 20 février 1866, date à partir de laquelle on a eu recours à des mesures rigoureuses, en rapport avec la nature de la peste.

Entretemps la peste bovine s'était transmise d'Angleterre en France (Jardin d'acclimatation) et en Hollande, de ce dernier pays elle avait envahi à plusieurs reprises l'Allemagne et la Belgique, et par l'intermédiaire de celle-ci, elle s'était de nouveau introduite en France.

(1) Voir GERLACH, *Die Rinderpest*, p. 134.

En Allemagne, en Belgique et en France, les mesures rigoureuses sont parvenues à étouffer chaque invasion sur place, tandis qu'en Hollande où on essayait, mais vainement, les moyens curatifs les plus variés, on n'est parvenu à se rendre maître de la maladie, qu'à partir du moment où on s'est décidé à avoir recours à l'assommement des bêtes malades et suspectes.

En 1866, le typhus contagieux ayant, à la suite de la guerre allemande, pris de nouveau de l'extension en Autriche, un troupeau de 32 bœufs, expédiés par Salzbourg et Munich vers le Vorarlberg et la Suisse, a introduit la peste bovine en ces contrées (1).

En 1867 (avril), l'apparition de cette maladie fut constatée dans la Thuringe et la Franconie. D'après les recherches minutieuses de Muller, de Berlin (2), il y a lieu d'admettre que des bœufs expédiés de Vienne vers les ports de la mer du Nord, ont été les intermédiaires de cette introduction du typhus en ces contrées. Par une application rigoureuse des mesures de police sanitaire, on est encore arrivé, dans le Vorarlberg et en Suisse, aussi bien que dans la Thuringe et dans la Franconie, à circonscrire et à étouffer rapidement le fléau.

Ce qui prouve encore en faveur de l'origine exotique de cette maladie, c'est que partout où on est parvenu, par des précautions sévères, à préserver complètement les animaux de l'action du contage, on n'a jamais vu le typhus contagieux se déclarer. Les exemples où la préservation de troupeaux entiers a été obtenue par une séquestration rigoureuse ne sont pas rares; nous nous bornerons à en citer quelques-uns, pris au hasard :

(1) Voir *Wochenschrift f. Thierheilk.*, 1866, p. 319.

(2) Voir MULLER, *Die Rinderpest in Thuringen und Franken*, 1868, p. 14.

En 1711, les princes Pamphile et Borghèse sont parvenus à préserver leurs troupeaux au milieu de l'infection générale, parce qu'ils avaient soin d'empêcher la communication de leurs bêtes avec tout ce qui pouvait être suspect. Le marquis de Courtivron rapporte qu'à Ezeray, village où toutes les bêtes à cornes mouraient en 1745, le jardinier du château, qui avait séquestré soigneusement son bétail dans un enclos, fut le seul qui sauva ses bêtes. On remarqua encore que les villages de Farful, de Courtivron, de Molloy, etc., dont la situation éloignée des grandes voies de communication, n'était guère favorable à la transmission, n'avaient encore rien perdu de leur bétail le 9 juillet 1745, tandis que les troupeaux de la contrée de Dijon et de Châtillon se trouvaient infectés (1).

En 1867, les bêtes bovines des étables de Van Vinckeroy, de Hasselt, ont été préservées du typhus au milieu de cet immense foyer d'infection, qui n'a pu être étouffé que par le sacrifice de plus de 1200 têtes de bétail. C'est encore grâce aux soins minutieux qu'on mettait à prévenir le contact de ces animaux avec tout ce qui était suspect, qu'on est arrivé à cet heureux résultat.

B. CAUSES DU DÉVELOPPEMENT PRIMITIF DU TYPHUS CONTAGIEUX.

La patrie du typhus contagieux nous étant encore inconnue, il doit, *à fortiori*, en être de même des causes du développement primitif de cette maladie. L'histoire de la peste bovine nous prouve qu'on est loin d'avoir toujours fait cet aveu ; plutôt que d'avouer son ignorance, on a, comme dans tant d'autres circonstances, invoqué comme causes de cette maladie les différentes conditions plus ou moins extraordi-

(1) Voir PAULET, *Recherches historiques et physiques*, etc., vol. I, p. 230.

naires qui ont régné au moment de l'apparition de l'épizootie et qui, considérées à un point de vue général, peuvent être classées parmi les causes morbides.

Dans les temps les plus reculés, alors qu'on ne soupçonnait pas encore la nature contagieuse du typhus, on lui assignait comme conditions génétiques les circonstances externes les plus diverses, telles que les intempéries atmosphériques, des influences locales diverses, des agents morbigènes dans l'atmosphère, des miasmes, des aliments et boissons de mauvaise nature, etc.

Plus tard, lorsque l'idée de la contagiosité s'est insensiblement substituée à celle du développement direct du typhus, on restreignait le nombre des causes qu'on avait invoquées pour se rendre compte de l'apparition de cette maladie, et on tâchait de les préciser davantage. Déjà en 1710, Gerbezius, médecin de Laubach, dans la Carniole, fait remarquer qu'en cette année on observa en Hongrie une grande quantité de sauterelles et de cigales qui, étant mortes sur la fin de l'été, avaient infecté les feuilles et les herbes, leur avaient communiqué une qualité pernicieuse et délétère, capable de produire la maladie des bestiaux (1). Cogrosi considérait comme cause de la peste bovine, certains parasites, dont pourtant il ne parvint pas à démontrer l'existence. D'après Paulet (2), c'est en Hongrie que la peste bovine prend naissance par suite principalement de l'ingestion des eaux malsaines, nulle part potables, si ce n'est le long du Danube. Il y a beaucoup de marais, ajoute-t-il, qui en contiennent de pernicieuses. Ce qui rend celles de la Drave, de la Teisse, etc., rivières de la Hongrie, si malsaines et si suspectes, ce sont vraisemblablement les sels

(1) Voir PAULET, *Recherches historiques et physiques*, etc., vol. I, p. 128.
(2) Voir PAULET, *Recherches historiques et physiques*, etc., vol. II, p. 225.

métalliques (provenant des mines de cuivre, de plomb, de mercure et d'arsenic dont ce pays abonde) qui viennent se mélanger à ces eaux, soit à leur source, soit dans leur cours. Cette considération favorise, ajoute-t-il, la conjecture de ceux qui ont prétendu que les virus pestilentiels qui affectent les animaux, sont d'une nature arsénicale. Un peu plus loin, Paulet dit : « Les bestiaux en Hongrie, forcés de boire de ces eaux, ne peuvent qu'en ressentir les effets pernicieux; aussi ce n'est qu'à force de sel gemme, dont on est obligé de leur donner à lécher continuellement dans tous les endroits qu'ils habitent, qu'on vient à bout de les préserver de plusieurs maladies. Mais lorsqu'une fois ils en sont privés, que leur sang s'échauffe par des marches un peu longues, alors ces principes fermentent, infectent toute la masse des humeurs, et il en résulte une maladie qui se communique à d'autres, par quelqu'une des humeurs qui sortent de leur corps et qui font autant de levains capables de faire naître le même mal sur tous les animaux de la même espèce qui se trouvent exposés à leur action. »

Adami (1) considère comme causes du typhus contagieux régnant en Autriche, les mauvais soins, les étables malsaines, les aliments non convenables, les intempéries atmosphériques, les conditions locales défavorables. Comme nous l'avons vu, au fur et à mesure que les observations exactes se sont multipliées, la limite des contrées qu'on considérait comme pouvant donner lieu à la peste bovine sans l'intervention d'un contage, fut reculée de plus en plus vers le Sud-Est. Bientôt on admit que la peste bovine nous arrivait toujours des steppes, que c'était dans les steppes

(1) Voir *Beitrage zur Geschichte der Viehseuchen in den K. K. Erblauder*. Vienne, 1781, et *Einige Worte über die Heimath der Rinderpest*, etc., par UNTERBERGER, p. 5.

que se trouvait la patrie de cette maladie. Lorinser, qui publia le résultat de ses recherches et observations dans un travail intitulé : *Untersuchungen über die Rinderpest*, 1831, arriva aux conclusions que nous avons déjà reproduites antérieurement.

Les actives recherches des Heyné, Veith, Bruckmuller, Muller, Roll, Zlamàl, Unterberger, etc., etc., ont démontré que les conclusions de Lorinser ne peuvent plus être maintenues. La peste bovine, à la vérité, existe jusqu'aujourd'hui d'une manière permanente dans les steppes de la Russie, mais ce fait n'implique point cet autre qu'elle s'y développe directement par suite des influences signalées par Lorinser ou d'autres causes morbides. Il se peut qu'elle n'y existe qu'en vertu de sa contagiosité; qu'elle ne s'y entretient que parce que l'application des mesures de police sanitaire rigoureuses y est encore impossible actuellement. Ce que nous avons vu se produire dans d'autres pays, tels que, par exemple, récemment encore en Angleterre et en Hollande, nous prouve que cette maladie peut sévir pendant des années, même dans nos contrées, si par des mesures énergiques et rationnelles on ne tâche pas d'en arrêter les ravages. Dans les steppes, les nombreux bœufs vivent, pour ainsi dire, sans soins et sans surveillance et, par conséquent, l'application des mesures de police sanitaire sévères y est des plus difficile, sinon impossible. La persistance de la peste bovine dans les steppes n'est donc point une preuve sérieuse du développement direct de cette maladie dans ces contrées; elle peut parfaitement être la conséquence de l'insuffisance des mesures opposées à sa propagation.

La prétendue prédisposition qui ferait que, sous l'influence des conditions défavorables, les bœufs des steppes

pourraient, même en dehors de ces dernières contrées donner naissance au développement primitif de la peste bovine, n'est pas plus démontrée que le développement spontané de cette affection dans les steppes même. Les partisans de cette dernière thèse s'appuient principalement sur les apparitions que fait la peste bovine en certaines contrées, quelques semaines après la dernière introduction de bêtes provenant des steppes. Or, ces faits, dont la valeur scientifique a été considérablement ébranlée dans ces derniers temps, ne jouissent plus d'une autorité suffisante pour renverser les nombreuses observations argumentant contre le développement primitif de la peste bovine dans nos contrées et même dans toute l'Europe. Il est bien vrai que la durée de l'incubation de cette maladie est en général de cinq à sept jours, mais, comme nous le verrons, en nous occupant de cette période latente, celle-ci peut se prolonger jusqu'à quinze jours et même trois semaines. De plus, rien ne nous prouve que dans toutes ces observations, le cas de typhus contagieux qui a été reconnu le premier, a réellement été le premier qui s'est développé dans le troupeau; car, non-seulement la peste bovine peut revêtir des formes tellement bénignes (1) qu'à moins de beaucoup de sagacité et d'une attention minutieuse elle n'est point reconnue, mais encore les enquêtes si difficiles sur l'origine, la voie d'invasion d'une maladie, rencontrent des difficultés si nombreuses qu'il n'est pas étonnant que parfois elles mènent à des résultats incomplets, incertains ou même erronés.

Dans les derniers temps, quelques voix se sont de nouveau élevées en faveur du développement spontané du typhus contagieux en nos contrées. C'est en Angleterre que cette opinion a trouvé le plus de partisans, et Renelt

(1) *Symptômatologie.*

est venu récemment se joindre à eux. Le typhus contagieux, d'après les dissidents anglais, reconnait pour cause les conditions hygiéniques excessivement mauvaises des étables des laitiers. Il est évident, d'après eux, que cette maladie n'est pas exotique, parce qu'elle existait déjà dans l'intérieur du pays, alors que dans les différents ports d'importation on n'en soupçonnait pas encore l'existence.

A ces partisans du développement direct de la peste bovine dans nos contrées, nous répondons avec d'autres praticiens, que :

1° Ces conditions anti-hygiéniques des étables des laitiers existent à Londres, etc., depuis des siècles et que pourtant depuis plus de 110 ans la peste bovine ne s'y était plus déclarée; ce n'est qu'au moment où des bêtes provenant plus ou moins directement des steppes y ont été amenées que nous avons vu la maladie apparaître de nouveau;

2° Qu'il n'est pas étonnant qu'à défaut de quarantaine l'examen de plusieurs centaines de têtes de bétail en un temps absolument trop court, et par un personnel insuffisant (l'Angleterre ayant reçu vers l'époque de la dernière invasion de la peste bovine pendant plusieurs mois de 5,000 à 10,000, têtes de bétail par semaine, dont plus des 6/7 ont été débarqués à Londres, Harwick et Hull) (1), ne soit que superficiel et ne puisse donner aucune garantie sérieuse.

Le vétérinaire Lord, de Cantersbury, prétend que le typhus contagieux est dû à des monades ou vibrions dont il dit avoir démontré l'existence dans les matières excrémentitielles; que ces parasites ont bien pu être importés, mais

(1) Voir *Magazin f. Thierheilk.*, 1867, p. 223.

que les animaux se trouvaient dans des conditions telles que ces animalcules, au lieu de provoquer une gastro-entérite simple, ont déterminé une gastro-entérite fébrile à caractères typhoïdes; ces assertions demandent encore trop à être confirmées pour que nous puissions les admettre. Pour que cette opinion puisse mériter notre confiance, notre adhésion, il faudrait que d'autres savants parvinssent également à saisir ces parasites et qu'on pût établir d'une manière évidente pour ces animalcules et les troubles de la peste bovine, la relation de causes à effet. Or, à notre connaissance, aucun, parmi les nombreux micrographes distingués de notre époque, n'a été assez heureux pour saisir ces monades et vibrions dont parle Lord.

Nous avons vu que, d'après Renelt, il y a une zône géographique où l'aptitude des animaux à contracter le typhus contagieux est à son maximum, qu'à partir de cette zône nous retrouvons cette aptitude vers le Sud aussi loin que nous trouvons des bêtes bovines, tandis que vers le Nord, elle s'amoindrit de plus en plus. Renelt ajoute dans son article (1) que vers l'Est et l'Ouest la démarcation entre les contrées où la peste bovine peut se développer directement et celles où le développement direct de cette maladie n'a plus lieu, ne se fait pas de la même façon. Depuis un certain temps, dit-il, il existe ici une limite précise qui n'est autre que la frontière prussienne.

Suivant ce praticien, c'est dans les conditions économiques et sociales différentes auxquelles se trouvent soumises les bêtes bovines dans les diverses contrées, qu'il faut rechercher les causes de cette prédisposition et de ces troubles morbides différents. Il suppose que dans les temps où la partie occidentale de l'Europe était encore peu peuplée,

(1) Voir *Magazin f. Thierheilk.*, vol. XXXIII, p. 164.

que les habitants y vivaient encore en nomades, la peste bovine pouvait également s'y développer directement; qu'au fur et à mesure que les peuples abandonnèrent ce mode de vie, qu'ils soignaient davantage leur bétail, le développement primitif de cette terrible maladie devint de plus en plus rare dans les contrées qu'ils habitaient et y cessa bientôt complètement; les besoins augmentant, le déficit en bétail fut comblé par des animaux amenés de l'Est et le virus du typhus bovin se trouvant importé avec ceux-ci, la peste bovine, par suite de ces changements sociaux, se transforma, pour ces contrées, de maladie épizootique qu'elle était en maladie contagieuse pure. Les montagnes et forêts nombreuses de l'Est de l'Europe n'ont peut-être point été, ajoute-t-il, sans influence, sur le développement de la peste, car elles fournissaient aux animaux des abris qu'ils ne rencontrent point dans les plaines non boisées. Renelt, dans ce même article, (p. 173), se demande si dans la panzootie qu'il a eu l'occasion d'étudier dans le gouvernement de Witebski, l'apparition de la peste bovine reconnait pour cause l'importation du virus de cette maladie, ou bien s'il faut considérer ce typhus abdominal très-grave (la peste bovine) comme s'étant produit par suite de l'action de causes insignifiantes, en toute autre circonstance, mais qui dans le cas actuel (en venant agir sur des animaux dont l'assimilation et la digestion se trouvaient déjà modifiées sous l'influence de conditions antérieures défavorables), provoquaient des processus typhiques pouvant, par suite de l'encombrement, devenir suffisamment graves pour donner naissance à un principe contagieux et se transformer ainsi en peste bovine.

Des différentes considérations que Renelt invoque, il résulte que, pour lui, il y a lieu d'admettre au moins la

possibilité du développement primitif de la peste bovine parmi les bœufs des parties septentrionales de la Russie.

Dans ce travail de Renelt se trouvent évidemment traitées deux questions essentielles :

La première se rapporte aux conditions nosogènes pouvant déterminer le développement primitif de la peste bovine, et l'auteur admet que c'est dans les conditions économiques et sociales qu'il faut rechercher ces conditions.

Nous connaissons encore trop imparfaitement la composition et les réactions intimes des êtres vivants aussi bien que l'influence immédiate qu'exercent sur eux les causes morbides pour pouvoir *à priori*, par le simple raisonnement, trancher une pareille question; ce sont les faits qui seuls peuvent, dans l'état actuel de nos connaissances, nous fournir la solution de ce problème étiologique. Nous avons cité une partie des arguments qui nous font accepter la manière de voir partagée par les différentes sommités scientifiques, et ce sont ces mêmes arguments qui doivent évidemment nous faire rejeter, jusqu'à preuve contraire, l'opinion de Renelt.

Une seconde question soulevée par ce dernier auteur, est de savoir si la peste bovine est une affection spéciale ou n'est autre qu'un typhus abdominal qui, en devenant grave, donne naissance à un principe contagieux.

Renelt est tellement pénétré de la transformation du typhus abdominal en peste bovine, qu'il considère cette dernière dénomination comme synonyme de typhus abdominal très-grave. Cette identification du typhus abdominal et de la peste bovine, ou bien cette transformation de la première de ces maladies dans la seconde, nous ne pouvons pas l'admettre. Les caractères de typhus abdominal, quel que

soit son degré de bénignité ou de gravité, sont différents de ceux de la peste bovine. Cette dernière affection présente des symptômes et des lésions essentiels que nous retrouvons aussi bien chez les animaux, qui, atteints de typhus contagieux, présentent à peine quelques légères manifestations morbides que chez ceux où cette maladie a acquis son maximum de gravité (1).

En considérant la publication de Renelt dans son ensemble, il nous paraît que c'est sous l'influence d'un principe général dont, à tort, d'après nous, il a cru avoir trouvé une nouvelle application, que l'auteur de ce travail est arrivé à la conception de cette transformation du typhus abdominal en peste bovine.

En effet, nous lisons, page 175 de son article :

« *Tous les groupes d'êtres de la nature aussi bien que leurs causes présentent des transitions insensibles, il doit en être de même des panzooties et de leurs conditions génitiques.* »

Nous admettons avec Renelt, que si sous l'influence de circonstances nosogènes diverses, il se déclare une seule et même panzootie, ou si par suite d'une seule et même cause des panzooties diverses surviennent, il faut rapporter ces différences dans les effets produits à une prédisposition propre à l'espèce ou à une modification antérieure subie par l'individu atteint, sous l'influence des conditions qui ont agi sur lui ; nous ne pouvons pourtant pas considérer comme réelles ces transitions insensibles entre les différentes panzooties et leurs causes. La maladie est la résultante de deux sortes d'agents : des causes internes, c'est-à-dire des prédispositions normales ou anormales de l'organisme, et des causes externes qui agissent sur celui-ci ; les carac-

(1) Voir diagnostic différentiel.

tères de tout trouble morbide dépendent uniquement de ces deux catégories de facteurs. Si le principe des transitions insensibles était applicable aux agents appartenant à l'une et à l'autre de ces catégories, il en serait nécessairement de même de leur résultante, c'est-à-dire de la maladie. En admettant que dans les causes externes ces transitions se rencontrent, nous ne pouvons pas les admettre pour les causes internes. La composition matérielle des différents organes ne peut varier que dans certaines limites; dans l'organisme complètement développé nous ne retrouvons pas toutes ces formes intermédiaires qui devraient s'y rencontrer pour que le principe émis par Renelt soit applicable. C'est cette variabilité restreinte dans certaines limites de l'un des facteurs essentiels de tout trouble morbide qui vient se refléter dans les manifestations des maladies mêmes; c'est elle qui fait que, sans trouver dans la pratique médicale deux cas absolument identiques, nous rencontrons pourtant des maladies qui, dans leur ensemble, et dans leurs manifestations principales, présentent suffisamment d'analogie et de constance pour que nous puissions les ranger sous un même type : les phénomènes variables se trouvent sous la dépendance des caractères variables de l'organe, de l'organisme atteints, tandis que les phénomènes constants dépendent des caractères constants de l'organe, de l'organisme. C'est à cause de cette variabilité limitée de la constitution des différents organes que nous voyons se développer, sous l'influence d'une seule et même circonstance occasionnelle, des altérations d'intensité, de nature et de siége différents suivant l'individu sur lequel cette cause a exercé son influence; en un mot, la prédisposition anormale est due à ces variations dans les caractères physico-chimiques qui peuvent exister dans un organe, dans un organisme

sans qu'il en résulte des troubles apparents. Par ces motifs nous nous trouvons amenés à nier d'une manière générale les troubles morbides transitoires dont Renelt invoque l'existence pour soutenir son opinion relativement au développement primitif de la peste bovine.

Pour conclure nous dirons que nous préférons nous rallier à la manière de voir, exprimée par Unterberger, Gerlach, le troisième congrès de médecins vétérinaires, etc., et avouer plutôt notre ignorance quant à la patrie de la peste bovine que d'accepter des opinions qui, certes, satisferaient mieux l'amour-propre mais qui, malheureusement, s'appuient sur des faits trop mal établis pour que nous puissions les accepter.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous croyons devoir admettre dans tout son ensemble l'opinion formulée par Gerlach en ces termes :

En deçà des frontières de la Russie, et même dans toutes les parties de cet empire, les steppes exceptées, la peste bovine est évidemment une maladie contagieuse pure; cette affection ne se développe primitivement chez nous, ni sur les bêtes indigènes, ni sur celles originaires des steppes; on n'est pas encore parvenu à démontrer que cette maladie peut se développer primitivement dans les steppes de la Russie; les observations les plus récentes tendent même à prouver que dans les parties européennes de ces dernières contrées, cette affection ne se présente que par suite de la transmission d'un contage; par conséquent, la peste bovine est une maladie qui se développe primitivement, peut-être dans les steppes de la Russie d'Asie, peut-être ailleurs, mais qui ne se montre en Europe qu'à la suite de l'importation de son principe contagieux (1).

(1) Voir *Die Rinderpest*, par GERLACH, p. 97.

III. VIRUS.

A. CARACTÈRES PHYSICO-CHIMIQUES DU VIRUS.

Le virus de la peste ne se manifeste à nos sens que par l'action qu'il exerce sur les organismes susceptibles d'en subir l'influence ; jusqu'aujourd'hui ce n'est donc que par cette action spéciale que nous pouvons le caractériser. Cependant, certaines observations, publiées depuis peu, paraissent avoir fait faire un pas à nos connaissances sur les matières virulentes. En effet, d'après les recherches du docteur Beale (1), on constate dans le sang, dans les écoulements muqueux, etc., des animaux infectés, une augmentation considérable de la matière granuleuse ; il se peut, dit ce savant, que cette masse *(granular matter)*, soit le principe contagieux ; il se peut aussi, ajoute-t-il, que la propriété de transmettre la peste soit liée à des particules d'une forme déterminée, mais tellement petites qu'elles ne peuvent être saisies à l'aide de nos meilleurs instruments grossissants (2).

Pour le moment, nous devons donc encore considérer le virus du typhus contagieux comme un agent dont les propriétés chimiques et physiques échappent à nos moyens d'investigation. La production de ce principe, capable de provoquer, s'il se trouve dans un milieu convenable, un

(1) Voir *Third report of the Commissioners appointed to inquire the origine*, etc.

(2) D'après les expériences de Chauveau, l'activité des véhicules virulents de la morve, de la variole et du vaccin est due, non à la partie séreuse, mais à des corpuscules organisés et élémentaires en suspension dans ces véhicules.

D'autres expérimentateurs croient avoir reconnu dans certaines affections des organismes inférieurs comme causes de la contagion (p. ex. Hallier, professeur à Iena.)

trouble morbide, semblable à celui qui lui a donné naissance et de se reproduire en même temps soi-même, est un des caractères inhérents, essentiels de la peste bovine ; point de peste bovine sans ce principe. Celui-ci se présente sous forme de virus *fixe* et sous celle de virus *volatil*. Il résulte des observations consignées dans les auteurs anciens, aussi bien que dans les publications modernes, que l'agent contagifère pénètre tout l'organisme, se trouve lié à tous les tissus des animaux atteints de typhus, mais que c'est dans les produits de sécrétion des muqueuses (larmes, jetage nasal, mucus buccal, gastrique et intestinal) que nous le rencontrons à son maximum de concentration. Les matières excrémentitielles, telles que les déjections alvines et l'urine, de même que les cadavres des animaux qui étaient atteints de cette maladie au moment de la mort, s'en trouvent chargés. Le principe virulent se dégage de ces différents véhicules lorsqu'ils se trouvent exposés à l'air, et l'air luimême devient ainsi contagifère (1). Celui-ci, en pénétrant des corps poreux, leur communique la propriété de transmettre la peste bovine.

B. RÉSISTANCE VITALE DU VIRUS DE LA PESTE BOVINE.

Les virus, comme les êtres vivants, jouissent de la faculté de se reproduire, de se multiplier. Cette faculté, ils ne peuvent l'exercer que s'ils se trouvent dans un milieu favorable ; si les conditions dans lesquelles ils se trouvent ne

(1) Voir *Recherches historiques et physiques sur les maladies épizootiques*, par le docteur PAULET, vol. II, p. 19. — *Mémoires de l'Académie des sciences*, an. 174. — *Gentleman Magazin*, vol. XXIV et XXV, an. 1751 et 1755, p. 160. — *Recueil d'observations*. — *Compte rendu des expériences de l'inoculation de la peste*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 130-143, etc., etc. — *Report of the Commissioners*, etc., p. 18. — *Die Rinderpest*, par GERLACH, p. 99, etc., etc.

conviennent pas à leur activité, à leur existence, non-seulement les principes contagieux ne se multiplient pas, mais au bout d'un séjour plus ou moins long dans ces conditions défavorables, ils perdent même leur vitalité, ils se détruisent. C'est la résistance qu'ils opposent à leur anéantissement comme virus, qui est qualifiée de *résistance vitale* ou *ténacité*.

Il est difficile de déterminer d'une manière générale l'énergie de cette résistance, parce que les conditions les plus diverses, souvent insaisissables, peuvent la modifier. En consultant les différentes observations recueillies jusqu'à ce jour sur la ténacité du contage de la peste bovine, nous voyons, même en faisant abstraction d'observations, telles que celles rapportées par Weiss (1) et Opitz (2), qu'on est arrivé aux résultats les plus variés; tantôt un virus âgé de quelques jours à peine, s'est montré absolument inefficace, tandis que dans d'autres cas, l'inoculation a prouvé que, même après une conservation de 6-9 mois et plus, ce principe avait encore conservé son activité.

Les expériences faites d'après les indications du Comité institué par S. M. l'Empereur de Russie, à l'effet d'étudier les moyens préservatifs à mettre en usage contre les épizooties, prouvent d'une manière si évidente cette ténacité variable du contage, qu'il nous suffira de reproduire ici quelques-unes des données que nous trouvons dans le compte rendu, publié en 1866 par les soins de ce comité :

(1) Voir *Ueber das Ansteken der Viehseuch.*, par Lamper et Weiss, 1783, p. 78. Transmission de la peste bovine par l'intermédiaire d'un fil de laine imprégné de matière virulente et conservé pendant six ans dans une fiole fermée.

(2) Transmission de la peste bovine à l'aide d'un virus âgé de 19 ans. (Voir Gerlach, *Die Rinderpest*, p. 104.)

EXPÉRIENCES FAITES DANS LE GOUVERNEMENT D'OREMBOURG.

Nombre des bêtes inoculées.	Age du virus.	Inoculées avec succès.
60	0 jours	57
8	1 »	5
3	3 »	2
2	4 »	0
2	5 »	1
1	6 »	0
6	7 »	2
2	8 »	0
5	9 »	1
1	10 »	0
3	11 »	0
2	12 »	1
2	14 »	1
1	15 »	0
1	18 »	0
2	23 »	1

Le virus conservé pendant 34, 37, 39, 46, 63, 70, 73, 75, 85, 90, 100, 120 jours, pendant 8 mois et pendant 3 1/2 années, avait perdu son efficacité. (Voir p. 125 du rapport.)

EXPÉRIENCES FAITES DANS LE GOUVERNEMENT DE KHERSON.

Nombre des bêtes inoculées.	Age du virus.	Inoculées avec succès.
28	1-7 jours	20
2	51 »	1
249	3-12 mois	presque toutes atteintes de légers accès (1).
5	17 mois, 14 jours	Id. (2).

Ces faits, choisis parmi les nombreuses observations rapportées dans ce compte rendu, démontrent que tantôt le virus de la peste bovine conserve son activité pendant des mois et même pendant plus d'une année, tandis que, dans d'autres cas, il la perd très-rapidement.

(1) Toux, larmoiement, jetage nasal, nodosités ou aphthes sur la muqueuse buccale.

(2) V. pag. 147 et 1[illegible] du rapport.

Von Oertzen (1), Müller (2) et Bruckmüller (3), entre autres, citent dans leurs écrits des cas qui confirment parfaitement ce fait, mis en évidence par les recherches qui ont eu lieu dans l'Orenbourg et le Kherson. La réapparition de la peste bovine, en juin et en juillet derniers, à Wilryck et à Kiel, deux localités de la province d'Anvers (4), plus de huit mois après la disparition des derniers cas de typhus bovin, nous paraît donc pouvoir se rattacher encore aux dernières invasions que cette maladie a faites dans notre pays. En attribuant cette réapparition à une partie du virus qui, échappée aux désinfections, se serait trouvée dans des conditions très-favorables à sa conservation, nous admettons un fait exceptionnel, mais qui pourtant n'est pas unique dans l'histoire de la peste bovine, comme le prouvent les inoculations faites à Kherson. Ce n'est évidemment que faute de pouvoir découvrir aucune autre cause du développement de cette maladie et en prenant en considération les nombreux faits qui nous font considérer la peste bovine comme une maladie toujours exotique pour nos contrées, que nous soulevons cette hypothèse. Nous la préférons à celle du développement primitif de cette maladie, car cette dernière serait la négation d'un fait, que les observations anciennes et modernes ont jusqu'aujourd'hui toujours confirmé.

Cette différence de ténacité qu'on observe pour les virus dépend évidemment des conditions qui agissent sur ceux-ci. Parmi les influences ordinaires qui paraissent surtout

(1) *Offentlich Bekannt. betreffend die Inoculation des Rindviehs*, 1779, p. 46.

(2) *Magazin f. gesam. Thierheilk.*, vol. XXIII, p. 189.

(3) *Oesterreich. Vierteljahr. f. w. Thierheilk.*, vol. XXXVII, p. 46.

(4) Voir *Bulletin de l'Academie royale de médecine de Belgique*, 1868, N° 8, p. 544.

exercer leur action sur les principes contagieux, nous comptons l'*air*, l'*humidité*, la *température*, la *putréfaction et les corps dits désinfectants*.

a) *Air*. — L'air, en agissant sur le virus de la peste bovine, en annihile rapidement l'activité propre. Il en résulte que la ventilation des locaux infectés, si elle est praticable, est un excellent moyen de désinfection. L'action destructive de cet agent ne s'exerce pas seulement sur le virus renfermé dans l'atmosphère même, mais encore sur celui fixé sur des objets poreux; elle n'a pourtant de l'intensité que lorsque l'atmosphère, en contact avec ceux-ci, est fréquemment renouvelée. Mettre le virus à l'abri du contact de l'air est un des meilleurs moyens de lui conserver son activité, comme nous le prouvent les inoculations faites avec du virus conservé pendant un temps dans des conditions variables. L'observation des infections naturelles confirme également ce fait, car c'est à l'action de l'air qu'il faut rapporter l'innocuité de la paille, dont parle Adami, dans ses *Beiträge zur Geschichte der Viehseuch.* (Vienne, 1781); c'est à l'absence de cet agent de désinfection qu'il faut attribuer la conservation du virus dans des tubes capillaires, entre des plaques de verre, etc., dans le foin qui, d'après Müller (1), cinq mois après son infection, a encore déterminé le développement de la peste; c'est encore grâce à la préservation de l'influence de l'air que des débris de cadavres (peau, viande, etc.), enfouis depuis trente jours (2) et même depuis trois mois (3), ont conservé leurs propriétés contagifères. Cette action destructive que l'air exerce

(1) Voir *Magazin*, etc., par GURLT et HERTWIG, vol. XXIII, p. 192.

(2) Voir *Compte rendu des expériences d'inoculation*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866.

(3) *Exposé des moyens curatifs et préservatifs* etc., par VICQ. D'AZYR. Voir *Die Rinderpest*, par GERLACH, p. 101.

sur le virus de la peste bovine est évidemment au moins une des causes du peu d'étendue de la sphère d'activité de ce principe contagieux si volatil. Cette sphère d'activité, dont le rayon n'est pas encore exactement déterminé, n'est pourtant pas très-considérable, comme des faits nombreux le prouvent (1) ; son rayon qui paraît être de 20 à 40 pieds, peut, du reste, par suite de circonstances locales, se trouver agrandi. C'est ainsi que les courants d'air, les accidents de terrain, etc., peuvent avoir une influence plus ou moins notable sur la propagation de la peste bovine ; ils peuvent favoriser ou enrayer la marche de cette affection, en chassant le virus en plus grande quantité et avec plus de rapidité dans une direction donnée ou bien en empêchant le transfert dans une autre direction.

Si nous nous demandons comment l'air exerce son influence destructive sur le contage, nous nous voyons de nouveau forcé d'avouer notre ignorance. Ne connaissant le virus que par son influence sur l'organisme, nous ne pouvons point étudier les modifications que l'air peut y provoquer. Est-ce par une dissémination trop considérable, une raréfaction trop grande des éléments du contage, ou est-ce par des transformations chimiques ou physiques, provoquées par le contact de l'air libre, que l'activité du principe contagieux se trouve annihilée? Ce sont là des questions qui restent encore à résoudre dans l'état actuel des sciences. La circonstance que le virus conserve son activité dans un air non agité, tend à faire admettre, dit Gerlach (2), que c'est par suite de la trop grande dilution du contage que

(1) Voir Jessen, *Die Rinderpest*, 1834, vol. I, p. 55. — Roll, *Lehrbuch der Patholog.*, 3e édit., vol. I, p. 343. — Brufeld, *Bericht über die Rinderpest* 1856. — Gerlach, *Mittheilungen der Praxis*, 1856, p. 83. — Gerlach, *Die Rinderpest*, 1867, p. 117.

(2) V. *Die Rinderpest*, 1867, p. 195..

celui-ci perd si rapidement son efficacité dans l'air libre; ce serait, ajoute-t-il, un fait analogue à celui que nous constatons pour les matières odorantes volatiles.

b) *Température.* — L'influence que la température exerce sur la vitalité du virus n'est pas non plus complètement connue; certains faits sont pourtant établis : nous savons qu'une température de 0° ou voisine de celle-ci est favorable à la conservation du principe contagieux; que des bêtes inoculées avec du contage chauffé à 50° R. (1) ne contractent pas la maladie; qu'il en est de même pour des bœufs inoculés à l'aide d'un morceau de peau provenant de bêtes atteintes de typhus, lorsque, avant l'inoculation, on a eu soin d'exposer ces peaux pendant quarante-huit heures à une température de 40° (2); que la congélation de fumier, d'un morceau de peau, etc., infectés, n'enlève pas à celui-ci son activité comme virus (3); que la chaleur atmosphérique, même pendant les jours les plus chauds de l'été, n'annihile pas le contage de la peste, mais en favorise la destruction, probablement en hâtant la décomposition des matières organiques qui en sont chargées.

c) *Humidité.* — Un certain degré d'humidité est nécessaire à la conservation du virus. Une grande hygroscopicité de l'atmosphère favorise la propagation et la gravité de la peste bovine, comme le démontrent des observations comparatives sur la marche de cette affection, faites dans des contrées humides et basses et dans des lieux secs et élevés, pendant des saisons humides et des saisons sèches (4). Deux

(1) *Expériences faites par* Abilgaard. Voir Gerlach, *Die Rinderp.*, p. 106.

(2) Voir *Oester. Viertelj.*, vol. XVI, p. 22, Expériences de Solotowsky.

(3) Voir *Compte-rendu des expériences d'inoculation*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 283.

(4) Voir Gerlach, *Die Rinderpest*, p. 107. — *Compte rendu des expériences de l'inoculation*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 177.

circonstances favorables à la propagation et au développement de cette affection nous paraissent intervenir dans cette action de l'humidité : la première est l'influence exercée par l'humidité sur la conservation du virus même; la seconde, plus indirecte, résulte des modifications que l'action prolongée de l'humidité détermine dans les êtres qui doivent subir l'influence du contage. Ces modifications peuvent prédisposer à certaines maladies contagieuses, comme elles prédisposent à certaines affections parasitaires, en fournissant au développement des parasites un sol plus favorable.

Quant aux expériences faites à l'effet d'étudier l'influence exercée par une dessiccation parfaite sur l'activité du contage elles n'ont pas encore permis de résoudre cette question. Dans toutes les expériences que nous connaissons relativement à ce sujet, la dessiccation s'est faite dans des conditions telles que l'influence du renouvellement de l'atmosphère, en contact avec la matière contagifère, peut, à aussi bon titre que la dessiccation, être invoquée comme cause de la destruction de l'activité du virus. En desséchant la matière contagifère à l'abri de l'air libre au moyen de substances très-avides d'eau, on arriverait peut-être à des données plus précises, quant à l'influence exercée sur le principe contagieux par l'humidité et la sécheresse. En prenant en considération que certains organismes peuvent, si on procède d'une manière lente, insensible, être assez fortement desséchés sans perdre la vie; que le virus, d'un autre côté, possède certaines des propriétés de ces organismes inférieurs, nous pensons qu'une dessiccation lente, insensible mais non absolue, n'entraînera probablement pas, comme conséquence nécessaire, la cessation de l'activité du contage; c'est aux faits, à l'observation de confirmer ou

d'infirmer cette opinion, que nous émettons à titre d'hypothèse.

d) *Putréfaction.* — L'influence exercée par la putréfaction du véhicule sur l'activité du virus de la peste bovine, n'est pas encore parfaitement déterminée; il résulte pourtant d'expériences faites à Dorpat que des parties animales chargées de ce principe contagieux au moment de l'enfouissement avaient, par un séjour de deux ans et trois mois dans les fosses, perdu la faculté de provoquer le typhus contagieux (1).

Vicq d'Azyr dit avoir réussi à communiquer la peste-bovine à deux vaches en leur inoculant des débris de cadavres enfouis depuis trois mois (2). D'après Gerlach les parties animales atteintes de putréfaction à un degré avancé, ne paraissent plus transmettre le typhus, au moins quand, comme cela a eu lieu en Hollande, cette putréfaction se fait *en plein air;* ce séjour prolongé en plein air seul peut suffire pour la désinfection.

Il est évident que de ces données ainsi que de quelques autres consignées dans les écrits sur la peste bovine, nous ne pouvons pas déduire des conclusions précises quant à l'influence exercée par la putréfaction sur le virus.

e) *Corps désinfectants.* — L'expérience nous a appris à connaître certaines matières qui anéantissent rapidement la propriété essentielle des contages. Parmi les agents le plus souvent employés comme désinfectants, nous citerons, outre ceux dont nous venons d'apprécier la valeur, le chlore, l'ozone, le soufre, les produits de la distillation sèche du goudron et les lessives alcalines. Ces différents agents détruisent le virus, mais ne connaissant ni les carac-

(1) *Oest. Viertelj. f. w. Thierheilk.*, vol. XVI, p. 27.
(2) *Observations sur les moyens préservatifs*, etc., par Vicq d'Azyr, 1774.

tères physiques ni les caractères chimiques de ce dernier principe, il nous est impossible de nous rendre compte de la nature des modifications que celui-ci subit en ces circonstances.

C. ACTION DU VIRUS.

a. *Circonstances qui modifient l'action du virus.*

L'action exercée par le virus de la peste bovine sur les animaux n'est pas toujours la même.

Les ruminants et, d'après un rapport de Leblanc, les pachidermes ont jusqu'aujourd'hui seuls montré de la réceptivité pour ce principe. L'intensité de l'action exercée par ce dernier, dépend du virus et de la prédisposition de l'animal qui se trouve sous son influence.

Prédisposition. — a) *Espèce et race.* — Les expériences et les observations ont établi que la peste produit des troubles moins graves chez les moutons et les chèvres que chez les bêtes bovines (1), chez les bœufs des steppes que chez ceux de nos contrées. Parmi les bœufs des steppes même, il existe certaines races telles que la race kirghisienne qui sont moins susceptibles de contagion que certaines autres, telles que la race bachkirienne (2).

b) *Prédisposition individuelle.* — Les différences de prédisposition au typhus contagieux ne sont pas uniquement liées à des différences d'espèces et de races, mais encore à des caractères individuels. Les différences de prédisposition individuelle peuvent être dues :

1° A des causes encore inconnues.

(1) *Rinderpest Krankheit. der Schaf. u. Ziegen*, par ROLL 1864, p. 69.
(2) Voir *Compte rendu sur les expériences d'inoculation*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 177 et 178.

Paarlberg, rentier à Helder (Hollande septentrionale), s'est occupé surtout en 1866 et 1867, de la recherche des signes propres aux animaux qui ne présentaient que peu ou point de disposition pour le typhus. Dans ses recherches il se basait sur certains faits douteux dont il tâchait de contrôler l'exactitude. D'après Wirtz, professeur à l'école vétérinaire d'Utrecht, à l'obligeance duquel nous devons les renseignements suivants, Paarlberg avait été amené à ces doutes de la manière suivante : Il y a un siècle, un domestique nommé Arie Kroon, demeurant dans la province habitée par Paarlberg, s'était appliqué à comparer entre elles les bêtes qui étaient attaquées du typhus et celles qui ne l'étaient pas, afin de saisir les signes caractéristiques de l'immunité; selon Paarlberg, cet homme serait parvenu à atteindre le but qu'il s'était proposé, et en exploitant le secret qu'il avait découvert, il serait parvenu à gagner une assez belle somme en faisant le commerce de bestiaux. Arie Kroon gardait soigneusement son secret et se proposait de le communiquer à son neveu A. Paarlberg, dès que celui-ci serait en état d'en apprécier toute l'importance. Kroon mourut subitement en 1809, alors que son neveu n'était encore âgé que de 7 ans, il emporta son secret dans la tombe. Le frère de A. Paarlberg devint propriétaire d'une grande partie du bétail de Kroon, choisi par celui-ci comme inapte à contracter le typhus ou comme devant au moins ne pas en souffrir à un haut degré. Quoique la maladie si redoutable eût depuis nombre d'années quitté la Hollande, A. Paarlberg, estimant fort le secret qui lui avait été promis pendant son enfance, cultivait avec prédilection le bétail que lui avait légué son oncle et s'appliquait à découvrir les caractères qui devaient être communs à ses bœufs. A force de persistance il finit par trouver

ces caractères, mais n'ayant pas eu l'occasion de contrôler la valeur des signes dont la connaissance constituait prétendûment le secret de Kroon, il restait toujours dans le doute quant à la réalité de sa découverte. La dernière invasion du typhus contagieux permit à Paarlberg de soumettre au creuset du contrôle le résultat de ses recherches. En 1866 il commença ses nouvelles investigations dans la Hollande méridionale et vint bientôt proposer au Ministre de l'Intérieur de vouloir bien nommer une commission chargée de juger de la valeur de son secret. Les propositions de Paarlberg furent acceptées et en conséquence des expériences furent instituées à l'école de médecine vétérinaire d'Utrecht. »

Ne pouvant entrer dans tous les détails, nous allons rapporter, d'après le professeur Wirtz, le résumé et le résultat définitif de ces expériences : « Les six bêtes bovines choisies dans une contrée où la peste bovine n'avait pas encore fait invasion, et désignées par Paarlberg comme réfractaires, sont restées saines, malgré un séjour de cinq semaines environ dans une étable très-infectée et malgré l'application sur les yeux, le mufle et la pituitaire de trois d'entre elles, de morceaux de flanelle imbibés de larmes, de salive et de mucus virulents (le 5 mars).

Trois de ces six bêtes ont mis bas le 6, le 8 et le 25 mars ; les trois veaux possédant d'après Paarlberg les signes dénotant l'immunité, furent placés dans un lieu infecté, mais deux d'entre eux devinrent malade le 27, l'autre, le 30 mars ; l'affection pourtant n'acquit que fort peu de gravité chez ces animaux et se termina en peu de jours par la guérison.

Le 28 mars il fut appliqué de la salive contaminée sur la muqueuse de l'une des vaches, celle portant le n° 2, et le 2 avril il en fut fait de même sur la génisse n° 6.

Le 4 avril, des frictions furent faites à l'aide de fils de laine imprégnés de mucus virulent sur la muqueuse de la lèvre inférieure préalablement endommagée par des scarifications et des excoriations très-superficielles chez trois des six bêtes, les n° 1, 2, 3, qui jusque-là s'étaient montrées refractaires; de pareils fils furent appliqués sous forme de séton aux bêtes n°s 4, 5 et 6.

Le 5 avril les n°s 2 et 6 présentèrent les premiers symptômes du typhus. Cette infection, d'après ce que nous savons quant à la durée de l'incubation de la peste bovine, doit être considérée comme ayant été déterminée par des expériences du 28 mars et du 2 avril.

Les n°s 3, 4 et 5 contractèrent la maladie respectivement le 3, le 10 et le 11 avril.

Le n° 1 a résisté à toute tentative d'infection.

Des cinq animaux devenus malades les n°s 2, 5 et 6 sont morts, les n°s 3 et 4 sont guéris.

Dans le courant de ces expériences, le directeur de l'école d'Utrecht avait proposé à M. le Ministre une contre-épreuve acceptée par Paarlberg. Voici, en quoi consista cette nouvelle expérience que M. le Ministre a bien voulu autoriser : Paarlberg devait, pour le compte du gouvernement, choisir dans la même contrée d'où il avait fait venir les premières bêtes, trois autres animaux manquant des signes caractéristiques de l'immunité, et offrant une prédisposition telle que non-seulement ils deviendraient malades, mais que même leur mort serait certaine.

Paarlberg choisit trois génisses dont, selon lui, deux devaient succomber, tandis que pour la troisième la terminaison fatale était incertaine, mais l'infection certaine. Le 25 mars ces trois animaux furent exposés aux mêmes causes d'infection que les trois animaux réfractaires men-

tionnés ci-dessus (le 3 mars). Tous les trois contractèrent la peste bovine, un succomba; deux guérirent; c'est parmi les derniers que se trouvait la bête pour laquelle le pronostic de Paarlberg était resté incertain.

Il résulte de ces expériences que les animaux désignés par Paarlberg comme réfractaires, à l'exception d'un seul, n'ont pas présenté une immunité absolue vis à vis du virus de la peste ni même contracté par suite de son action une atteinte bénigne, mais qu'en tout cas ils ont beaucoup mieux résisté à l'influence de ce contage que ceux que Paarlberg a désignés comme très-disposés à devenir gravement malades.

Le nombre de ces faits est évidemment insuffisant pour permettre une conclusion définitive, mais ces expériences méritent certainement de fixer l'attention.

Quant aux signes qui, d'après Paarlberg, distinguent les bêtes réfractaires de celles prédisposées à subir l'influence du virus de la peste, ils constituent encore le secret de Paarlberg; on a pourtant remarqué que les animaux considérés comme réfractaires ne présentaient pas, dans la conformation extérieure, des caractères suffisamment tranchés pour qu'on puisse en faire une race spéciale et que chez tous le corps clignotant et la partie de la sclérotique qui entoure la cornée était d'une couleur brunâtre foncée ou noire; sur la muqueuse buccale de ces animaux on a constaté des taches pigmentées, au palais, aux joues, sur la langue et aux gencives. Il est évident que le secret de Paarlberg, si toutefois il repose sur une base réelle, doit comprendre encore d'autres caractères, car il n'est pas rare de voir succomber de la peste des animaux jouissant de cette pigmentation *in optima forma;* d'un autre côté, il y a des bêtes qui guérissent de cette maladie ou même ne la contractent pas, alors

que pourtant ils ne présentent point de caractère spécial.

2° *Aux conditions hygiéniques et diététiques.* — Puisque la prédisposition anormale n'est que la conséquence d'influences extérieures qui ont agi sur l'organisme, il est évident que les conditions hygiéniques et diététiques peuvent, en modifiant cette prédisposition anormale, exercer une influence sur l'action du virus de la peste bovine.

3° *Aux conditions atmosphériques et géologiques*, etc. — Les inoculations faites à Orenbourg, en 1861 de même que les observations de Kobichew (1) démontrent l'influence aggravante exercée sur le résultat des inoculations par un temps froid et par les intempéries de l'air. D'après les recherches de la Commission anglaise chargée d'étudier la peste bovine ni les caractères du sol, ni les conditions météorologiques, n'ont une action sur la marche du typhus contagieux. L'altitude des différentes contrées paraît avoir une influence en ce sens que dans les contrées élevées l'intensité de cette affection est beaucoup moindre que dans les contrées basses.

4° *Aux modifications provoquées par le virus sur l'organisme.* La prédisposition des animaux susceptibles de contracter le typhus contagieux se modifie par les transformations provoquées dans l'organisme par l'action du virus même; l'immunité est la conséquence de ces modifications internes, dont l'effet ne s'arrête point à l'individu qui a directement subi l'influence du principe contagieux, mais se fait sentir jusque dans les descendants. C'est, nous semble-t-il, en partie au moins à la transmission plus ou moins complète par la voie de l'hérédité de ces transformations qui sont dues au virus, et dont l'immunité est la con-

(1) *Compte rendu des expériences d'inoculation de la peste*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 84.

séquence, qu'il faut rapporter la moindre disposition des animaux des steppes à contracter le typhus contagieux, au moins dans ses formes graves.

5° *A l'âge.* — L'influence que, d'une manière générale, l'âge des animaux exerce sur la gravité de la peste bovine, n'est pas encore parfaitement établie; il paraît pourtant résulter d'un certain nombre d'observations que les veaux en dessous de l'âge d'un an et les bêtes âgées sont plus violemment attaqués par le virus de la peste bovine que les animaux qui, sans être vieux, ont dépassé l'âge d'un an.

Le docteur Murchison, a, lors de la dernière invasion du typhus contagieux en Angleterre, soulevé de nouveau la question de l'analogie ou même de l'identité de la peste bovine et de la variole. Partant de l'idée de cette analogie, Murchison s'est demandé si l'inoculation du virus de la vaccine du bœuf ou de l'homme pouvait peut-être, par son influence sur l'organisme des bêtes bovines, modifier celui-ci de façon à lui donner l'immunité. Des expériences furent instituées à l'effet de résoudre cette question, mais comme il résulte du rapport de Sanderson (1), elles ont donné un résultat négatif.

L'hypothèse, apparemment autorisée par une première série d'expériences instituée à l'école vétérinaire de Vienne, que la clavélisation pouvait peut-être déterminer des modifications organiques donnant l'immunité aux animaux soumis à cette opération, a été démentie par des observations ultérieures (2).

c) *Virus.* — Le second élément qui intervient dans la

(1) Voir *Third report of the Commissioners appointed to inquin*, etc London, 1868.

(2) Voir *Rinderpestaehn Krankheiten der Schafe u. Ziegen*, par Röll., 1864, p. 61.

production des effets du contage sur les différents organismes est évidemment le contage lui-même.

Mitigation du virus. — Comme l'action de ce principe contagieux sur un animal préserve dorénavant celui-ci de toute attaque ultérieure de la peste bovine, on a fait beaucoup de recherches dans le but de se procurer un virus mitigé; on a surtout cherché à obtenir ce contage mitigé par des reproductions successives de ce principe, c'est-à-dire par la culture.

1) *Culture du virus.* — Marchald a, en 1829, fait les premières recherches pour s'assurer si la doctrine de la mitigation du claveau, émise par Pessina en 1802, n'était pas applicable au virus de la peste bovine. Les nombreuses expériences d'inoculations faites en Russie par Unterberger ainsi que celles qui se trouvent relatées dans le compte rendu publié par les soins du Comité russe déjà signalé, ont prouvé que le virus ne se mitige pas par des reproductions successives, car on a constaté que même après 15 générations il peut occasionner des troubles tout aussi graves qu'après une première reproduction (1). Les résultats plus ou moins favorables obtenus en certaines circonstances par la culture du virus de la peste bovine, dépendent non d'une mitigation due à ces reproductions successives du principe contagieux, mais à certaines autres circonstances en partie inconnues encore (Voyez *Prédisposition*). La doctrine de la mitigation du claveau cultivé se trouve, du reste, également renversée par les expériences qui, pendant vingt-sept années consécutives, ont été faites à l'école vétérinaire de Vienne (2).

(1) *Oesterreich. Viertelj. f. w. Theirheilk.*, vol. XVI, p. 26. — *Beitrage zur Ges. der Rinderpest impfung.*, par F. Unterberger, 1865, p. 20. — *Compte rendu des exp. de l'inoc. de la peste*, etc. St-Pétersbourg, 1866, p. 178.

(2) V. Bruckmuller, *Oesterreich. Viertelj. f. w. Thierheilk.*, vol. XXII, p. 111.

Le passage du contage de la peste bovine par des moutons ou des chèvres, ne mitige pas plus le principe contagieux de cette maladie que sa culture sur la bête bovine; les expériences faites à Preloka, à Sagoye et à Vienne, de même que plusieurs observations rapportées par Roll (Voir *Rinderpest, aehn. Krankheiten der Schafe u. Ziegen*, par Roll, 1864, p. 60), le prouvent à l'évidence.

2) *Nature du véhicule.* — La nature du véhicule paraît, en général, ne pas exercer d'influence sur l'intensité d'action du virus; mais nous devons pourtant faire remarquer que certains faits tendent à prouver que dans les produits de sécrétion des muqueuses le virus pourrait bien jouir d'une activité plus grande que dans d'autres véhicules.

3) *Dilution des matières contagifères.* — La dilution des matières contagifères à l'aide d'un véhicule inactif, tel que la glycérine, etc., n'a pas pour effet de mitiger l'intensité d'action du virus; si toutefois la dilution est poussée trop loin, la matière virulente devient inactive (Voir *Die Rinderpest*, par Gerlach, p. 207).

4) *Ancienneté du virus.* — D'après des expériences faites en Russie (1), le virus frais produit ordinairement de violents effets, tandis que le virus ancien ne cause que des symptômes faibles et souvent même ne produit plus aucune action manifeste. Ne connaissant pas les caractères chimiques et physiques du virus, il nous est impossible de déterminer les modifications qu'une conservation prolongée fait naître dans ce principe. Nous nous bornerons donc à constater la mitigation que subit celui-ci par une conservation prolongée et nous ne chercherons pas à trancher la question de savoir s'il faut attribuer cette mitigation plutôt

(1) Voir *Compte rendu des expériences d'inoculation*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 179.

à la destruction qu'à une volatilisation, à une subtilisation trop grande du virus. Nous préférons encore une fois confesser notre ignorance et annoncer le fait brut que de tâcher de nous en rendre compte par des hypothèses sans base satisfaisante.

La conservation du virus est donc le meilleur moyen d'obtenir un contage à effet anodin, mitigé; seulement comme nous ignorons l'influence que les diverses conditions externes peuvent exercer sur le virus pour en retarder ou en hâter la destruction, nous ne pouvons pas encore déterminer le moment précis où un virus donné, sans avoir perdu son activité spéciale, possède celle-ci à un degré minimum, et par conséquent l'époque à laquelle il serait le plus convenable de s'en servir pour les inoculations prophylactiques; dans ces inoculations on évitera toutefois d'avoir recours à du virus frais. Des recherches ultérieures doivent nous faire reconnaître quel est l'âge et quelles sont les circonstances de conservation du virus qui nous fournissent ce principe contagieux dans les conditions les plus favorables aux inoculations préventives.

b. *Action du virus.*

Après avoir passé en revue les circonstances qui peuvent modifier l'action du contage, nous allons nous occuper de cette dernière même. Le virus peut pénétrer dans l'organisme, soit par infection naturelle, soit par infection artificielle. Dans l'un comme dans l'autre cas, si au moment de sa pénétration, il jouissait encore de son activité et si l'animal atteint possède de la réceptivité pour le principe contagieux, on verra au bout d'un certain temps se développer chez l'individu contaminé, avec une intensité variable,

les manifestations caractéristiques du typhus contagieux. Le temps qui s'écoule entre le moment de la pénétration dans l'organisme et l'apparition des premiers symptômes, est dit *période d'incubation*. Cette période occulte de la maladie pendant laquelle le contage produit évidemment déjà dans l'organisme des modifications dont la nature nous échappe, a ordinairement une durée de cinq à six jours ; il n'est pas rare pourtant de voir ce stade latent de l'affection se prolonger de un à deux jours ; assez souvent aussi les premiers troubles se manifestent déjà le quatrième jour après l'infection. Une observation minutieuse permet même de constater déjà une augmentation de la température interne pendant les dernières vingt-quatre à quarante-huit heures de cette période. A la rigueur donc on devrait diminuer de un à deux jours la durée ordinaire de la période d'incubation

Des observations anciennes aussi bien que modernes nous prouvent que le laps de temps pendant lequel le contage introduit dans l'organisme reste inactif, peut, dans des cas exceptionnels, se prolonger assez notablement. Les expériences d'inoculation, aussi bien que certains cas d'infection naturelle, nous démontrent la réalité de ce fait qui, du reste, est parfaitement conforme à ce qu'on constate pour d'autres maladies contagieuses, telles que, par exemple, la clavelée. Pour pouvoir invoquer un cas quelconque, comme argument à l'appui de cette opinion, il faut évidemment que le moment de la contamination et le moment de l'apparition des premières manifestations du typhus soient exactement connus. Or, la détermination précise du moment d'une infection naturelle n'est guère possible qu'au début d'une invasion ; plus tard les voies et moyens de transmission du principe contagieux deviennent tellement

nombreux qu'on ne peut plus que dans des cas rares suivre le virus et, par conséquent, reconnaître l'instant de la contamination. C'est en partie à cause de cette difficulté, en partie à cause de l'insuffisance des connaissances qu'on possédait autrefois sur la nature du typhus contagieux, que nous ne trouvons guère dans l'histoire des épizooties de peste bovine, antérieures au siècle actuel, des faits d'infection naturelle observés et relatés avec assez de soins pour pouvoir être invoqués ici comme arguments. Dans le courant du XVIIIe siècle, la possibilité d'une durée exceptionnellement longue de la période d'incubation de la peste bovine a pourtant déjà été prouvée par des expériences d'inoculation faites entre autres sous la direction du professeur Camper sur l'île d'Aunoé, laquelle, au moment où les expériences furent faites, n'avait pas encore été envahie par la peste bovine. Sur 390 bêtes inoculées, 56 ont contracté cette maladie : 4, le 10me jour; 201, du 11me au 20me jour; 20, du 11me au 26me jour après l'inoculation; 113 se sont montrées réfractaires à l'action du virus (1). V. Oertzen dit que la période d'incubation peut se prolonger au delà de 10 jours, si la matière inoculée n'est que faiblement virulente (2). D'après Walz (3) on inocula à Langland 18 bêtes bovines à l'aide d'un contage âgé de quatorze jours; chez 4 d'entre elles la peste s'est déclarée le 10e jour; chez les autres les premiers symptômes de cette affection ne parurent que 14, 15, 16 et 18 jours après l'infection, Lorinser rapporte, dans son ouvrage intitulé : *Untersuchungen über die Rinderpest*, etc., 1831,

(1) Voir *Geschichte der Impfung der Hornviehseuche in Dänemarck*, etc., par Tode, 1775, et *Die Rinderpest*, par Gerlach, p. 126.
(2) Voir *Die Rinderpest*, par Gerlach, p. 126.
(3) Voir *Die Rinderpest*, par Gerlach, p. 126.

qu'en Silésie et en d'autres contrées encore, on a constaté l'invasion de la peste bovine chez des bêtes qui depuis 18-20 jours déjà, se trouvaient dans des contrées non infectées.

Des recherches plus récentes sont venues confirmer que cette période latente peut se prolonger au delà du temps ordinaire d'incubation Fürtenberg, par exemple, affirme d'une manière générale que dans certains cas les premières manifestations de la peste bovine ne se sont déclarées pendant la dernière invasion en Hollande et en Angleterre que 14-15 jours après la contamination. Une vache achetée à Malines le 18 août 1865, époque à laquelle le typhus contagieux n'existait point en Belgique, fut conduite directement dans les étables de Servaes, à Veeweyde près de Bruxelles; le 4 septembre cette bête présenta les premiers symptômes du typhus contagieux. Des recherches minutieuses ayant établi que rien ne permet de soupçonner que cette vache ait été contaminée après son arrivée à Veeweyde, il faut évidemment admettre que l'infection a eu lieu avant l'arrivée de cette bête à Malines; la circonstance que cette vache était originaire de la Hollande et que la peste bovine avait envahi ce dernier pays au mois de juillet, milite en faveur de cette manière de voir; la période d'incubation dans ce cas doit donc avoir été de 16 jours au moins. D'après un rapport de Defays et Thiernesse (1) une génisse de deux ans fut contaminée le 2 juillet 1868; les premières manifestations du typhus contagieux ne furent observées que le 18 juillet. Cette expérience faite à l'École de médecine vétérinaire de Bruxelles, sous la surveillance de ces deux éminents professeurs, mérite évidemment toute confiance. Le *Journal de la Société agricole*, n° 395, au

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 8e cahier, 1868.

1867, signale qu'un troupeau de moutons de 142 têtes fut contaminé par un bœuf malade; les troubles morbides ne survinrent que trois semaines après l'infection du troupeau. Hengefeld, Heckmayer, Swart, Degennes, etc. (1) ont observé des cas qui nous démontrent suffisamment que cette phase occulte du typhus contagieux peut se prolonger au delà de ses limites ordinaires. Le compte rendu des expériences de l'inoculation de la peste bovine aux bêtes à cornes (Saint-Pétersbourg, 1866) ne fait, du reste, que confirmer cette opinion, car nous y trouvons signalé, par exemple :

Que des 98 bêtes inoculées dans la propriété Neprokito, gouvernement de Kharkow, 84 devinrent malades, mais que les premiers symptômes ne se sont déclarés que 16, 17 et 25 jours après l'inoculation (2); la Commission croit devoir rapporter ces cas de maladie à une infection naturelle, mais elle n'indique pas les motifs de son opinion qui nous paraît n'être basée que sur le seul fait de l'apparition tardive des premières manifestations morbides;

Que dans la ferme Dmitriew, gouvernement de Koursk, 68 bêtes à cornes furent inoculées; 5 d'entre elles devinrent malades d'incubation et entre le 5me et le 25me jour plusieurs autres ne présentèrent de troubles morbides que le 20me jour après l'inoculation (3);

Que dans le village Pérélesni le virus de la peste fut communiqué à 35 bêtes, dont 17 seulement contractèrent le typhus; la période d'incubation a été de 20 jours (4);

(1) Voir *Die Rinderpest* de GERLACH, p. 128.
(2) *Compte rendu des expériences de l'inoculation de la peste bovine*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 21.
(3) *Compte rendu des expériences de l'inoculation de la peste bovine*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 23.
(4) *Compte rendu des expériences de l'inoculation de la peste bovine*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 23.

Que dans le village de Vinogradni la peste fut inoculée à 93 bêtes, dont la plupart tombèrent malades le 16e jour après l'opération (1).

L'ensemble de ces faits démontre que la période d'incubation, dans certains cas, se prolonge au delà de son terme ordinaire et peut atteindre une durée de 10, 15 et même de 25 jours.

Si actuellement nous nous demandons quelles sont les causes de ces anomalies, de ces cas exceptionnels, nous nous voyons de nouveau forcés d'avouer l'insuffisance de nos connaissances actuelles. Nous savons bien que, comme tout phénomène dépend de ses causes, cette prolongation de la durée de la période d'incubation ne peut être que la conséquence de certaines modifications de l'un ou l'autre des éléments qui interviennent dans la production des symptômes de la peste, c'est-à-dire de l'organisme de l'animal atteint ou du virus employé; mais jusqu'aujourd'hui la nature de ces modifications nous échappe encore. Les recherches de Sanderson (2) paraissent pourtant avoir établi que les animaux contaminés par une matière virulente recueillie sur une bête atteinte de la peste bovine à une période avancée, présentent plus rapidement des manifestations morbides que ceux qui ont été inoculés avec un virus pris sur une bête chez laquelle l'affection n'est encore arrivée qu'à un stade moins avancé. Un autre fait d'observation qui doit être mentionné est, qu'en général l'action d'un virus recueilli sur une bête peu gravement atteinte de typhus, est plus bénigne que celle d'un virus pris sur un animal atteint d'un typhus intense.

(1) *Compte rendu des expériences de l'inoculation de la peste bovine*, etc. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 43.

(2) Voir *Third report of the Commissioners appointed to inquire*, etc. London, 1866, p. 20.

Lorsque cette période occulte de l'activité du virus est arrivée à son terme, nous voyons survenir les manifestations morbides dont nous avons fait l'énumération, en traitant de la symptomatologie de cette maladie. L'intensité, la gravité des phénomènes provoqués par le virus, varie considérablement aussi bien chez les bêtes contaminées naturellement que chez celles infectées intentionnellement, mais dans l'un et l'autre cas, si les animaux ne succombent pas au trouble morbide, le principe contagieux provoque chez eux des modifications telles que dorénavant ces animaux sont réfractaires à toute nouvelle action de ce même virus; ils jouissent de l'*immunité*. Ces modifications ne sont pas passagères, mais elles se maintiennent pendant un temps plus ou moins long dont la durée n'est pas encore précisée, mais qui, d'après les recherches faites en Russie (1), est de six ans au moins. Cette immunité donnée par une première atteinte de typhus contagieux est un caractère tellement essentiel de l'action du virus de la peste que nous croyons ne pas devoir considérer comme peste bovine ces quelques symptômes non caractéristiques, ces accès légers (2) qui surviennent parfois après l'inoculation de matières supposées pestifères, mais qui ne préservent pas les animaux des atteintes du typhus contagieux.

Un second caractère de l'action du virus (qui est inhérent à la nature de toute maladie contagieuse) est la reproduction de ce dernier principe dans la profondeur des tissus de l'organisme malade. Cette reproduction a lieu dès l'apparition des premiers symptômes et cesse avec la disparition des troubles morbides.

(1) Voir *Compte rendu des expériences de l'inoculation de la peste bovine*. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 179.

(2) Voir *Compte rendu des expériences de l'inoculation de la peste bovine*. Saint-Pétersbourg, 1866, p. 179.

Ces manifestations caractéristiques qui surviennent à la suite de l'infection, peuvent, dans certains cas, être accompagnées de phénomènes secondaires, tels que une inflammation plus ou moins violente à l'endroit de l'inoculation et même parfois des phénomènes généraux d'intensité variable, reconnaissant probablement pour cause une décomposition plus ou moins avancée de la matière contagifère. Ces phénomènes n'appartenant aucunement aux troubles dus à l'action spéciale du virus, ne doivent évidemment point nous occuper ici.

Le virus de la peste bovine n'exerce, comme nous l'avons déjà fait remarquer, son action propre que sur les ruminants, mais probablement sur tous les ruminants. Une seule observation à notre connaissance, celle relatée par Leblanc, dans son rapport sur l'invasion du typhus contagieux au Jardin d'acclimatation de Paris, tendrait à faire admettre que les pachidermes aussi peuvent en subir l'influence; mais, malgré la confiance que nous inspire le nom de Leblanc, nous ne pouvons accepter sans réserve ce fait qui jusqu'aujourd'hui est encore unique dans l'histoire de la peste bovine.

Le virus transmis par inoculation à un porc et à un âne n'a point produit de troubles morbides (1).

Quant à l'action exercée sur l'homme par des produits provenant des bêtes atteintes de typhus contagieux, cette action ne présente rien de spécial, de caractéristique. Dans les cas rares où des altérations morbides ont prétendûment été provoquées par l'inoculation de ces produits, nous croyons ne pas devoir rapporter ces lésions à une action propre au virus de la peste bovine, mais plutôt à des cir-

(1) Voir *Magazin f. gesam. Thierheilk.*, 1867, p. 145 (expériences faites au Royal veterinary college).

constances accidentelles : La diarrhée dont furent atteints, d'après Cogrosi (1), deux paysans pour avoir mangé de la viande provenant de bêtes atteintes de typhus, doit être rapportée, nous semble-t-il, à une altération, à une décomposition trop avancée de cette viande plutôt qu'à la nature virulente de celle-ci ; cette manière de voir nous paraît d'autant plus vraisemblable qu'en réalité un des caractères nécropsiques de la peste bovine est la tendance des cadavres à une décomposition rapide. Les symptômes qui d'après Murchison se sont déclarés chez Hancock à la suite d'une blessure que ce dernier s'est faite lors de l'autopsie d'une bête atteinte de typhus, nous paraissent devoir être rapportés à une infection septique, compliquée peut-être d'une inoculation vaccinale, plutôt qu'à l'introduction du principe contagieux de la peste bovine. La maladie que le médecin vétérinaire Plumbly, de Sudbury, a contractée consécutivement à l'autopsie d'une bête abattue pour typhus contagieux, n'a pas non plus d'analogie avec le typhus contagieux, comme le prouvent les quelques détails relatifs à ce sujet, que nous trouvons dans le *Magazin f. ges. Thierheilk.*, 1866, p. 82.

G. VOIES ET MOYENS D'INFECTION.

Pour compléter l'étude du contage de la peste bovine, il nous reste encore à nous occuper des voies et moyens par lesquels l'infection virulente a lieu.

a) *Moyens d'infection.* — Cette infection peut se faire soit *d'une manière directe*, d'un individu atteint de typhus à un individu présentant de la réceptivité ; soit *d'une manière indirecte*, c'est-à-dire par l'intervention d'un corps étranger chargé momentanément du contage de la peste.

(1) *Journal de Venise*, t. X, p. 141.

Les contaminations par l'intermédiaire de l'atmosphère directement infecté par un animal ou son cadavre, sont généralement considérées comme contagion par transmission directe, immédiate.

b) *L'infection directe, par contact immédiat* avec un animal atteint de typhus contagieux, ne peut pas seulement se faire entre individus de même espèce, mais encore entre individus d'espèce différente pourvu que l'animal à contaminer présente de la réception pour le principe contagieux de cette maladie. Depuis longtemps la transmission du typhus contagieux de bête bovine à bête bovine n'est plus douteuse ; celle de la bête bovine à la bête ovine et caprine a été mise en évidence par les faits observés en Bohême, en Pologne, etc. (1). La propagation de cette maladie de bêtes ovines à bêtes bovines a été constatée à Sedletz (Bohême), à Preloka, à Pauline et Vac, à Kolonie, à Kalinowa et Zawody, etc, etc. Les inoculations qui furent faites à Preljka, à Sagoroe et à Vienne, ont démontré que cette dernière transmission de la maladie (de bêtes ovines à bêtes bovines), est due à une contamination directe et non à une transmission indirecte (à l'aide de la laine). De ces observations et inoculations il résulte que les bêtes ovines atteintes de la peste produisent un contage non-seulement analogue à celui produit par les bêtes bovines, mais identique avec celui-ci.

Quant à la transmission de la peste bovine par l'air, il n'est guère possible de la prouver de façon à éloigner tout doute, toute contestation, mais des observations nombreuses et suffisamment positives, convaincantes, ont été faites pour nous autoriser à accepter ce mode de propagation.

(1) Voir *Rinderpestahnliche Krankheiten der Schafe und Ziegen*, par M. RÖLL, 1864, p. 56.

Parmi ces observations nous signalerons entre autres les trois publiées par le professeur Bruckmüller dans l'*Oest. Viertelj. f. wiss. Thierheilk.*, p. 40, 1867.

c) *La propagation indirecte ou médiate*, c'est-à-dire par l'intermédiaire d'objets porteurs de virus, peut se faire de différentes manières : tantôt c'est par les débris cadavériques d'animaux atteints de typhus contagieux au moment de leur mort que la transmission de cette maladie a lieu ; tantôt c'est par l'intermédiaire de corps vivants ou inertes que le virus est propagé. En effet, le virus non-seulement pénètre tous les tissus de l'animal malade et jusqu'à une certaine distance l'atmosphère qui l'entoure, mais il peut aussi se fixer sur des corps relativement inertes, c'est-à-dire qui ne lui fournissent pas les conditions nécessaires à son développement, à sa reproduction. Ces derniers le conserveront d'autant plus longtemps qu'ils sont davantage chargés de virus et que les conditions dans lesquelles ils se trouvent sont moins favorables à la destruction ou à la dispersion de celui-ci. Aussi les corps poreux, de même que les amas de matière dans lesquels l'air ne circule guère, tels que les meules de paille et de foin, fumier, tissus de laine, etc., conserveront plus longtemps la propriété de transmettre le typhus contagieux que les corps moins poreux ou bien les amas de matières souvent traversés par de l'air frais. Le virus de la peste bovine peut du reste se fixer sur tout corps et transmettre alors par l'intermédiaire de celui-ci cette dernière maladie, ou bien même se transmettre à un deuxième, à un troisième corps intermédiaire pour définitivement communiquer la peste bovine. Plus les communications seront faciles, plus le sera nécessairement la transmission par l'intermédiaire de ces corps porteurs de contage.

Les agents que nous avons reconnus être, d'une manière générale, favorables ou défavorables à la conservation du virus, exerçent la même action sur les corps chargés de ce principe; nous n'avons plus à revenir sur cette action.

Comme le nombre des corps pouvant fixer pendant plus ou moins longtemps le virus de la peste bovine est très-considérable, il ne peut point entrer dans nos vues d'énumérer ici toutes les matières susceptibles de servir de véhicule à ce principe contagieux; nous nous bornerons à appeler l'attention sur celles qui le plus souvent servent d'intermédiaire à sa transmission. Parmi ces dernières les débris cadavériques frais d'animaux morts ou abattus, tels que viande, peau, viscères, etc., méritent d'être signalés en premier lieu, car souvent c'est par leur intermédiaire que la maladie se propage à des distances plus ou moins grandes. Ce sont les peaux et la viande qui par le commerce dont ils font l'objet, donnent le plus fréquemment lieu à la contagion (1). Pendant la guerre de 1865 entre autres, la propagation de la peste bovine par ces intermédiaires, a été fréquemment observée (2). La propriété infectante des cuirs frais a surtout été mise en évidence par

(1) L'utilisation et le transport de ces produits à l'état frais ne peuvent être autorisés qu'après désinfection sur place. Les moyens de désinfection doivent être tels que leur action ne détruise pas la valeur commerciale de ces objets ou au moins ne les déprécie pas trop considérablement. Ceux de ces produits qui doivent être consommés à l'état frais et ne peuvent pour cette cause être soumis à une désinfection complète, certaine, ne pourront être livrés au commerce que pour autant qu'ils puissent arriver à destination sans donner lieu à contagion par contact direct ou indirect. La viande, par exemple, comme cela s'est fait à Hasselt en 1867, doit être exposée à l'action désinfectante de l'air aussi longtemps que possible; elle doit être convenablement emballée et expédiée directement et par chemin de fer vers un grand centre de consommation. La localité infectée devra donc se trouver à proximité d'une station vers laquelle le transport de la viande puisse avoir lieu sans danger de contamination nouvelle.

(2) Voir *Oest. Vierteljahresschrift f. wiss. Thierheilk.*, 1867, cahier I, p. 35 et suivantes

les dernières expériences de la commission russe chargée de rechercher les moyens préservatifs contre les épizooties. D'après le compte rendu publié en 1866 par cette commission, il résulte de différentes expériences faites sur des cuirs infectés que :

« 1) Des cuirs frais, ou non desséchés complètement qui n'ont pas été soumis à la désinfection, peuvent infecter du bétail sain ;

« 2) Non-seulement les cuirs pestilentiels soumis à une purification artificielle à l'aide de lessive, de lait de chaux, d'une température sèche et très-élevée, de l'eau bouillante, mais aussi ceux qui avaient été bien séchés à l'air, ne produisirent ni dans les steppes d'Orenbourg, ni dans ceux de Kherson, aucun effet sur lès bêtes mises en contact avec eux. »

Parmi les faits qui prouvent la possibilité de la transmission de la peste par la viande, il nous suffira de signaler quelques-uns de ceux invoqués par Gerlach, p. 119 et 120 de sa monographie sur la peste bovine, 1867.

Voici ces faits :

D'après Bruckmüller (1), des soldats lavèrent dans un bras de la Leitha de la viande provenant de bêtes atteintes de la peste. Une vache et un veau, après avoir bu de l'eau de cette rivière un peu au-dessous du lieu où on avait procédé à cette opération, contractèrent bientôt le typhus contagieux alors que deux autres bêtes qui avaient refusé de boire, continuaient à bien se porter.

Dressler, médecin vétérinaire de département (2), a vu cette maladie se développer chez deux bœufs employés au transport de viande provenant des bêtes bovines atteintes

(1) *Oester. Viertelj.* vol. XXVII, p. 35.
(2) *Mittheil.* etc., voir Gerlach, 1856, p. 82-85.

du typhus contagieux ; c'est peu de jours après l'infection que les symptômes morbides se déclarèrent.

3) Le bétail du sieur Peter, de Jacobsthal, fut infecté par de l'eau qui, après avoir servi à laver la tête d'une vache abattue pour cause de typhus, fut présentée comme boisson au dit bétail.

Les viscères, la graisse, les cornes et les onglons sont bien moins souvent la cause de la transmission du typhus, parce que, comme le dit Gerlach, ces produits, à l'état frais, sont moins souvent livrés au commerce.

Les sécrétions et différentes déjections (alvines ou urinaires, jetage, bave, etc.) d'animaux atteints de peste bovine étant fortement chargés du virus de cette dernière maladie, peuvent également donner lieu à la propagation de celle-ci. D'après les recherches de Müller c'est à ce moyen de transmission qu'il faut rapporter l'introduction du typhus contagieux à Untersteinach, Mooshügel et Haeselrich (1).

Les ustensiles d'étable, les harnais, les boissons, les aliments solides, les pâturages, les étables, les wagons, de la laine, des effets d'habillement, etc., peuvent se trouver salis par des produits de déjections d'animaux atteints du typhus épizootique ou bien imprégnés d'un air infecté de virus et devenir ainsi, pour un certain temps, agents contagifères. Les transmissions par ces intermédiaires ont été souvent constatées. C'est par les effets d'habillement, par les wagons de chemin de fer et les transports de laine, chargés de virus que parfois ces propagations à de grandes distances ont eu lieu.

Le principe contagieux ne se fixe pas seulement sur des

(1) Voir *Die Rinderpest in Thuringen und Franken im Jahre* 1867, von MÜLLER 1868, p. 14.

objets inertes, mais les animaux vivants, réfractaires ou non à l'action du virus, peuvent aussi devenir l'intermédiaire passif de la transmission de celui-ci et favoriser la propagation de la peste. Ces animaux ordinairement perdent rapidement leur propriété contagifère, car la chaleur animale et la perspiration favorisent la dissémination et la destruction du virus. La possibilité de la transmission par cet intermédiaire a été souvent mise en évidence par l'observation. Tous les animaux domestiques peuvent servir d'intermédiaires passifs de la propagation du virus. Parmi eux les plus difficiles à surveiller sont évidemment les chats et les oiseaux de basse-cour; il en résulte que si c'est par eux que la transmission a eu lieu, il est très-difficile et même parfois impossible de démontrer leur intervention. La propagation de la peste bovine par l'intermédiaire de l'homme (effets d'habillement, etc.), d'animaux domestiques non susceptibles de contracter cette maladie, ne se fait en général pas à de grandes distances, à moins que par suite du transport par chemin de fer, cette transmission au loin ne se trouve favorisée. Abstraction faite de cette dernière circonstance, ce n'est guère que par les pigeons domestiques que ces propagations à des distances assez notables peuvent parfois avoir lieu. Ces oiseaux en effet fréquentant souvent les étables, peuvent venir en contact avec du bétail atteint de typhus et devenir porteurs de virus. Si dans leurs excursions rapides et souvent assez lointaines, ils parviennent, avant d'être complètement désinfectés par l'action de l'air, à communiquer directement ou indirectement (par l'intermédiaire d'autres pigeons, etc.), le virus dont ils se trouvent chargés, à des animaux présentant de la réceptivité pour le typhus, ceux-ci contracteront cette dernière maladie.

L'histoire de la peste bovine nous montre des cas, rares

à la vérité, où ce dernier mode de transmission, qui du reste ne présente rien d'extraordinaire, doit être admis comme le plus vraisemblable, le plus rationnel (1).

Les rats, enfin, agents vivants de la transmission de la peste, n'ont attiré l'attention que dans les derniers temps. L'intervention de ceux-ci est certes moins fréquente à la campagne qu'elle peut l'être dans certains grands centres, où l'exploitation du bétail fait partie inhérente de l'industrie. Nous ne citerons à l'appui de ce mode de propagation qu'un seul fait, rapporté par le professeur Bruckmüller, de Vienne (2) : « La peste bovine avait envahi Ottakring, village situé non loin de Vienne, dont les étables sont peuplées par de nombreuses vaches laitières. Le mode d'introduction de la maladie dans les différentes fermes put être parfaitement établi, excepté pour une seule; pour celles-ci toutes les recherches furent inutiles; ce n'est qu'en jetant un coup d'œil sur le plan du village qu'on s'aperçut que cette ferme se trouvait adossée à une autre, dont les portes d'entrée donnaient dans une autre rue. Cette ferme séparée de la première par un simple mur auquel de part et d'autre les étables se trouvaient adossées, avait été envahie par le typhus contagieux huit jours avant celle-ci. Ce mur, en parfait état de conservation, ne présentait ni ouvertures ni fentes; il fallait donc qu'il y eût une autre voie, un autre intermédiaire de transmission, car le laps de temps qui séparait les deux invasions rendait très-probable l'infection de l'une de ces fermes par l'autre. Cet intermédiaire, très-vraisemblablement n'était autre que les rats qui habitaient les galeries creusées en dessous du mur mitoyen et faisant ainsi communiquer indirectement les deux étables l'une avec l'autre. »

(1) Voir *Oesterreich, Viertelj.*, 1867, vol. I, p. 43.
(2) *Oester. Viertelj.*, 1867, p. 45.

d) *Voies d'infection.* — Connaissant actuellement la nature du contage ainsi que les moyens de transmission de celui-ci, il nous reste encore à rechercher les voies par lesquelles ce principe peut s'introduire dans l'organisme des animaux, sans perdre son activité. Cette introduction ne peut se faire qu'à travers les membranes tégumentaires qui, de toute part, enveloppent l'organisme, à moins toutefois que ces membranes se trouvent entamées. Dans les conditions ordinaires, l'infection par le virus de la peste bovine ne peut donc se faire que par la peau ou les muqueuses. La transmission du typhus contagieux par l'intermédiaire de la peau est possible, parce que la peau respire au contact de l'air et que ce dernier peut, comme nous l'avons déjà dit, se charger du principe contagieux de la peste et par conséquent le transmettre. Cette propagation du typhus bovin à travers la peau n'est toutefois qu'une hypothèse dont la réalité jusqu'aujourd'hui n'a pas encore été démontrée. La transmission du contage à travers la muqueuse digestive, admise par Paulet comme étant la plus ordinaire, n'a pas non plus encore été établie d'une manière positive : tantôt, en effet, l'administration interne de matières virulentes a donné naissance à la peste bovine (1), tantôt l'ingestion de ces matières a eu lieu impunément. Si même l'administration de matière virulente par la bouche, a donné lieu, dans certains cas, au développement de la peste bovine, nous ne pouvons pas en conclure que le typhus contagieux a été transmis par cette voie. Les expériences de Courtivron et de Vicq d'Azyr, à l'effet d'établir la transmissibilité

(1) Voir les expériences du marquis de Courtivron. — *Mémoires de l'Académie des sciences* (1748) et Paulet, *Recherches historiques et physiques*, etc., vol. II, p. 191. — Les observations de Vicq d'Azyr. — Paulet, *Recherches historiques et physiques*, etc., vol. II, p. 193.

du typhus contagieux par l'ingestion de matières virulentes par la bouche, ne nous paraissent pas avoir été exécutées avec toutes les précautions qu'on doit exiger de pareilles expériences. Pour arriver à une solution positive de cette question, il faudrait évidemment faire ces recherches dans des conditions telles que toute infection par une voie autre que la voie digestive soit exclue. Le développement de la peste bovine, survenue consécutivement à l'ingestion de matières virulentes, faite sans les précautions nécessaires pour empêcher le virus d'agir en même temps sur la muqueuse respiratoire, ne nous permet évidemment pas de conclure à une infection par voie digestive. Pour qu'on puisse arriver à une solution de cette question, on doit administrer la matière contagifère sous une forme telle qu'elle arrive jusque dans le tube gastro-intestinal, avant de pouvoir agir sur l'animal. En faisant, par exemple, prendre à un animal cette matière dans des capsules de gélatine, on arriverait, nous semble-t-il, facilement à ce but. Une autre expérience qui pourrait également être ici d'une certaine valeur, consisterait à faire agir sur la matière virulente les sucs digestifs, et la transmettre ensuite par inoculation à des animaux susceptibles de contracter le typhus.

Si par ces expériences on arrivait à des résultats négatifs, il ne faudrait pas encore en conclure que dans tous les cas l'ingestion du virus par voie digestive est inoffensive; une dénudation du derme, une solution de continuité dans le tissu de la muqueuse des parties antérieures des voies digestives peut suffire pour soustraire le virus aux influences qui, dans cette circonstance spéciale, annihileraient l'action propre du virus.

La peau et la muqueuse digestive intactes sont des voies incertaines sinon réfractaires à l'introduction du contage

de la peste; il n'en est pas de même de la muqueuse respiratoire ni de la peau privée d'épiderme.

L'histoire de la peste bovine fourmille d'exemples où la peste bovine s'est transmise à des bœufs par l'intermédiaire de l'air inspiré et par inoculation sous-épidermique. C'est par l'appareil respiratoire qu'évidemment le virus pénètre le plus souvent dans l'organisme et nous croyons ne pas errer en attribuant surtout aux fines bronches et aux vésicules pulmonaires la part la plus active dans l'absorption du principe contagieux dans les cas d'infection naturelle. C'est dans ces parties de l'organe pulmonaire que, à cause du peu d'épaisseur de l'épithélium, le virus trouve, dans les conditions physiologiques, le moins d'obstacles à son passage dans les tissus.

Les expériences d'inoculation ont démontré que l'insertion du contage de la peste bovine en dessous de l'épithélium, de l'épiderme ou de la peau, à l'aide de la lancette, de sétons en fils de laine ou de chanvre imprégnés de virus, de lanières de peau infectée, ou l'introduction du principe contagieux par injection sous-cutanée ou intra-vasculaire, est en général suivi de succès, si l'animal en expérience possède de la réceptivité pour ce principe.

Quant à l'infection par absorption du virus par la muqueuse génito-urinaire, nous ne connaissons aucune expérience tendant à l'établir. Nous devons par conséquent, pour nous conformer à la devise du présent travail, encore ici nous abstenir, plutôt que d'émettre des hypothèses à bases insuffisantes.

En résumé donc, la voie la plus ordinaire de l'infection naturelle est l'appareil respiratoire; l'absorption du contage peut pourtant avoir lieu par d'autres voies; l'insertion sous-épithéliale, sous-épidermique, sous-cutanée ou intra-

vasculaire du virus de la peste bovine peuvent déterminer le développement de cette maladie, mais ce sont là des moyens de transmission artificiels le plus souvent, accidentels parfois. L'infection par la peau, les muqueuses digestive et génito-urinaire intactes, n'est pas encore positivement démontrée; si elle existe, elle doit être au moins plus rare, plus éventuelle que la transmission par les voies respiratoires.

En tâchant de nous rendre compte de cette réceptivité variable que présentent les différents téguments pour le virus de la peste bovine, nous devons en trouver la raison dans la structure même de ces organes. Les infections par la peau intacte sont rares et n'ont lieu que difficilement, tandis que, après l'enlèvement de l'épiderme, le virus parvient très-facilement à agir sur l'organisme. L'épiderme constitue donc ici une couche protectrice dont l'influence est évidemment d'autant plus prononcée que l'épiderme est plus épais. En comparant la structure de la peau à celle des muqueuses, nous retrouvons dans ces dernières une couche analogue à l'épiderme, c'est l'épithélium. L'épithélium joue un rôle protecteur pareil à celui de l'épiderme; seulement comme ce dernier est, dans ses couches externes, d'une texture plus dense, plus serrée, il doit s'opposer d'une manière plus efficace à l'action des agents extérieurs sur le derme, préserver mieux celui-ci de toute influence du dehors. La différence des propriétés physiques entre l'épiderme et l'épithélium des muqueuses nous autorise à considérer d'une manière générale, toute condition égale d'ailleurs, les muqueuses comme plus favorables à la pénétration des contages dans l'organisme que la peau. Les muqueuses ne jouissent pourtant pas partout d'une structure identique; les caractères de leur épithélium, la composition anatomique de leur derme, de même que les

fonctions, varient suivant l'organe et même la partie d'organe où on les considère. Ces différences ne sont probablement pas non plus sans influence sur l'action du virus; en effet, l'épithélium de la conjonctive et de la muqueuse nasale est stratifié et pavimenteux, ou stratifié et vibratil; il en est de même de l'épithélium du larynx et de celui des bronches, les plus fines ramifications exceptées, où il est simple comme dans les vésicules pulmonaires, mais cylindrique au lieu d'être pavimenteux comme dans celles-ci. Cette différence dans les caractères de la couche épithéliale justifie l'hypothèse que de tout l'appareil respiratoire ce sont principalement les fines bronches et les vésicules pulmonaires où tout est si merveilleusement disposé pour faciliter les échanges entre le sang et l'air inspiré, qui sont les plus favorables à toute infection par virus volatil. L'épithélium épais, stratifié et pavimenteux de la bouche, de l'œsophage, du rumen, du bonnet et du feuillet est moins favorable à l'absorption que l'épithélium cylindrique et stratifié, mais à texture plus lâche de la caillette et de l'intestin ; il nous semble donc que, toute condition égale d'ailleurs, et abstraction faite de l'action que peut-être les sucs digestifs exercent sur le contage, la muqueuse de cette dernière partie du tube gastro-intestinal doit être plus apte à recevoir le virus que celle de la première partie de cet appareil; l'intestin surtout nous paraît d'autant plus apte à cette fin que son réseau vasculaire présente une disposition des plus favorables à l'absorption. La muqueuse génito-urinaire, déjà à l'abri de l'action des causes externes par sa situation profonde, est également revêtue d'un épithélium stratifié, enduit protecteur, dont l'épaisseur et les caractères varient suivant l'endroit où on le considère.

Cette opinion émise, sous forme d'hypothèse que les

observations et expériences ultérieures doivent confirmer ou infirmer, n'est donc pas contraire aux faits établis, car c'est dans l'appareil qui constitue la voie la plus ordinaire de l'infection naturelle que nous rencontrons également les conditions les plus favorables à l'absorption du virus volatil.

Une autre circonstance qui n'est certes pas sans influence sur l'action du principe contagieux, est la nature des matières que celui-ci rencontre sur les différentes muqueuses. Les expériences qui pourraient nous faire connaître les modifications imprimées au virus par les différents produits de secrétion ou autres qu'on rencontre dans le tube gastro-intestinal et dans l'appareil génito-urinaire, sont encore par trop insuffisantes pour que nous puissions dès aujourd'hui apprécier convenablement l'influence exercée par ces matières sur cet agent spécifique. Nous croyons devoir attirer l'attention sur ce sujet, car quoique chez les animaux atteints de typhus contagieux, les excréments, l'urine même soient contagifères, nous pensons que pourtant les sucs digestifs, l'urine, etc. d'un *animal sain* peuvent peut-être enrayer plus ou moins l'action du contage, en hâter ou en provoquer la destruction. Nous nous bornons à énoncer cette idée, que nous considérons comme vraisemblable, mais dont l'exactitude est encore à prouver.

---

§ IV. NATURE DU TYPHUS CONTAGIEUX.

La maladie considérée d'une manière générale n'est pas une entité, une individualité, mais elle consiste en un groupe de phénomènes anormaux qui se passent dans un être vivant. A la rigueur donc il n'y aurait pas plus lieu de parler de la nature, c'est-à-dire de l'essence d'une maladie, que de

celle du passage de l'eau de l'état liquide à l'état gazeux ou solide, de la combinaison qui, en s'opérant entre une base et un acide, donne naissance à un sel, etc. Par extension de signification, le mot *nature* qui sert à désigner l'essence, les attributs, les conditions propres d'un être ou d'une chose, a été appliqué à la maladie, et nous considérons comme constituant la nature d'une maladie les caractères fondamentaux d'un de ces groupes de phénomènes qu'on est convenu d'appeler individualité morbide ou maladie. Déterminer la nature du typhus contagieux équivaut donc à déterminer les phénomènes initiaux de cette maladie, les phénomènes dont les autres manifestations ne sont que la conséquence. Or, comme l'action du contage sur l'organisme est évidemment le point de départ de toute lésion de la peste bovine, ce sont les modifications provoquées directement par cet agent qui constituent en dernière analyse la nature du typhus contagieux, elles le caractérisent essentiellement et nous permettent de le distinguer de tout autre trouble morbide.

Ne connaissant le virus que par son action sur l'organisme et la composition intime de celui-ci ne nous étant encore que très-imparfaitement connue, nous ne pouvons suivre les modifications qu'entraîne dans l'animal infecté l'introduction du principe contagieux; l'existence du trouble morbide ne se manifeste à nos sens que lorsque déjà des lésions assez graves se sont produites. Dans l'état actuel de nos connaissances nous ne pouvons donc pas encore arriver à une solution définitive du problème proposé. Pour en approcher le plus possible, nous devons rechercher les altérations essentielles de la peste bovine, inhérentes au trouble morbide et poursuivre les relations existantes entre celles-ci. Avant d'entreprendre cette tâche, nous croyons

utile de jeter un coup d'œil sur les principales théories émises sur ce sujet, afin de pouvoir, s'il y a lieu, y puiser quelques renseignements et reproduire en même temps ici quelques données historiques sur cette question.

D'après les écrits les plus anciens dans lesquels cette maladie se trouve positivement désignée, elle était considérée comme due à la présence d'un ferment pestilentiel qui irrite les solides, infecte, déprave les sucs, porte son action sur le fluide nerveux et le désordre dans toute l'économie animale, d'où résulte la putréfaction générale des humeurs (1).

Lancisi, qui affirma positivement la contagiosité du typhus bovin, admit que la maladie était due à un principe âcre, mordant, corrosif, d'une nature arsénicale produisant des accidents variés suivant les organes sur lesquels le venin était déposé (2).

L'attention de Ramazzini ayant surtout été attirée par l'éruption cutanée qui survint assez souvent pendant l'épizootie de 1711, considéra celle-ci comme analogue, sinon identique à la petite vérole dont il lui appliqua même le nom (3); cette masse dure qu'on trouva souvent dans l'omasus lors de cette invasion de la peste était, d'après ce savant, le premier produit du miasme contagieux.

La désignation de *Loserdürre* (sécheresse du feuillet) qu'on a assez souvent donnée à la peste bovine, démontre que la présence de matières sèches dans ce diverticulum gastrique a été considérée par plusieurs praticiens comme un des symptômes essentiels de cette maladie. Le nom de *Gross-*

(1) Voir *Recherches historiques et physiques*, par PAULET, vol. I, p. 63.
(2) *Ibid.*, p. 121.
(3) Voir *Recherches historiques et physiques*, etc., par PAULET, vol. I, p. 114 et 116.

galle, souvent employé comme synonyme de peste bovine, prouve que d'autres ont cru que la distension de la vésicule du fiel par de la bile était un des caractères constants de cette affection.

L'opinion de Ramazzini a été acceptée par Drouin, par les médecins de Genève, etc. ; ceux-ci soutinrent leur manière de voir dans un écrit publié à Genève en 1715 et à Paris en 1745 (1).

Layard, médecin anglais, se rallia également à la manière de voir de Ramazzini et considéra l'épizootie de peste bovine de 1745 comme une fièvre maligne, éruptive, ou plutôt comme une vraie petite vérole (2).

Murchison, dans le troisième rapport de la commission anglaise chargée d'étudier la peste bovine, a de nouveau attiré l'attention sur l'opinion de Ramazzini (3), mais les expériences qui ont été faites dans le but de contrôler l'exactitude de cette manière de voir, ont prouvé qu'il n'y avait pas lieu d'identifier ces deux affections (4).

Scroékius, médecin allemand, déclara comme Lancisi, Ramazzini, etc., que la peste bovine est contagieuse. En se basant sur les symptômes qu'il eut l'occasion d'observer, il considérait cette affection comme une *dyssentérie maligne* (5).

D'après Vitel, le typhus bovin est dû à un venin dont l'action, suivant les organes principalement atteints, donnait naissance à *une peste tantôt dyssentérique*, tantôt *nerveuse exanthématique*.

(1) Voir *Réflexions sur la maladie du bétail*, par la Société des médecins de Genève.

(2) Voir *Essai sur la nature, les causes et la guérison d'une maladie régnant en Angleterre sur les bêtes à cornes*, par P. Layard. Londres, 1757, et *Recherches historiques et physiques*, etc., par Paulet, p. 242.

(3) *Third report of Commission appointed*, etc.,

(4) *Ibid.*

(5) Voir Lucae Skrokii. *Constit. épidemica*, august. 1711.

Cogrosi, médecin à Brême, dans une lettre à Vallisneri, admet pour principe de la maladie une infinité de vers invisibles qui causeraient tous les symptômes; il s'appuie, pour faire valoir son opinion, sur des observations de Redi et Certoni sur les parasites qui produisent la gale, sur le sentiment du père Kircher relatif au principe de la peste, et enfin sur une infinité d'observations qui semblent confirmer son opinion (1). Cette étiologie, et par conséquent la nature parasitaire de la peste bovine, fut admise en 1745 par les médecins danois (2), et, parmi les auteurs modernes, Lord de Cantersbury a, comme nous l'avons déjà dit, professé une opinion qui, sans être absolument identique avec celle de Cogrosi, s'en approche pourtant beaucoup.

L'épizootie de 1745 donna lieu à deux théories principales (3) :

« D'un côté, on dit, un virus d'une nature caustique, âcre, inflammatoire, reçu dans les premières voies, irrite les tuniques, corrompt les sucs, infecte le chyle : cette liqueur laiteuse, portée dans la masse du sang, ne peut y parvenir sans passer par les routes principales que la nature a destinées à la lymphe; celle-ci contracte nécessairement le vice; de là l'engorgement des vaisseaux qui la contiennent, des glandes conglobées, etc.; si ce virus est de nature à l'épaissir, le durcir, l'engorgement augmente, la lymphe se déprave par son séjour, irrite, enflamme les tuniques; reportée dans cet état dans la masse du sang, elle le corrompt; de là la dépravation générale des humeurs, le gonflement des glandes, symptôme qui indique

(1) Voir *Recherches historiques et physiques*, etc., par Paulet, p. 123, vol. I.
(2) Voir *Ibid.*, p. 210, vol. I.
(3) Voir *Recherches historiques et physiques* par Paulet.

toujours que la masse des humeurs a reçu le levain de la contagion. Si le virus se borne ou parait se borner aux premières voies, il produira différents symptômes dans tout le trajet du canal intestinal : des coliques, des tensions spasmodiques, une crispation dans les bouches des vaisseaux lactés, la diarrhée, la dyssenterie, etc.; c'est ce qu'on observait quelquefois au commencement de la maladie, et on a ouvert des cadavres dont tous les viscères ont été trouvés sains, à l'exception de l'omasus ou feuillet, dans lequel paraissait être tout le foyer du mal.

« Dans quelques cadavres on ne trouva d'autre altération sensible dans les parties que le gonflement excessif de la vésicule du fiel. Mais cela suffisait souvent pour donner la mort ; ce qui prouve la malignité et la subtilité du levain contagieux qui était capable de devenir funeste, même avant d'avoir infecté sensiblement les humeurs. Tout porte donc à croire que son action délétère sur les nerfs et sur leur origine était le premier et le plus dangereux effet qu'il produisait dans l'économie animale : ce qui est toujours le propre des maladies les plus redoutables des hommes et des animaux et qui décide souvent leur nature.

« D'un autre côté, en suivant la théorie de l'inflammation de Boerhaave, on admettait pour cause prochaine et immédiate de la maladie, l'arrêt, la stagnation du sang dans les extrémités capillaires des vaisseaux, suivie de prompte inflammation et de gangrène rapide. Le sang, nécessité de gonfler, dit-on, les extrémités des artères sanguines, les engorge, les oscillations des vaisseaux augmentent, à raison de l'obstacle opposé à la circulation, les artères lymphatiques forcées se dilatent, reçoivent la partie rouge du sang ; ce sang ainsi engagé dans des vaisseaux d'une texture extrêmement délicate, y croupit, les dilate et

y cause une vraie inflammation. Si on ne remédie promptement à cet état inflammatoire, les embarras des vaisseaux se multiplient, gagnent les principaux viscères, particulièrement ceux dont le tissu tendre et délicat cède plus facilement à l'impulsion et au tumulte des liqueurs. Les digestions troublées et dérangées ne fournissent plus qu'un chyle aigre, visqueux, dépravé, qui, se mêlant au sang, en augmente encore le vice, le déprave de plus en plus. Les humeurs, en croupissant, contractent un mouvement de fermentation putride. Dans cet état d'engorgement universel, toutes les fonctions languissent, les glandes ne filtrent plus les liqueurs qu'elles avaient coutume de séparer de la masse des liquides ; elles se gonflent par la stagnation de celui qu'elles contiennent ; le foie ne filtre qu'une bile d'une acrimonie excessive, dont une partie croupit dans la vésicule du fiel, par suite de l'engorgement inflammatoire du conduit cholédoque, tandis que l'autre, refoulée dans le sang, en augmente la chaleur et l'ardeur. Les intestins enflammés sont si irrités que leurs vaisseaux capillaires se déchirent, et laissent écouler des matières ensanglantées, qui forment une vraie dyssenterie. Raudot (1) surtout, qui fit valoir cette théorie, fondée sur l'ouverture des cadavres qui offraient toutes les traces d'inflammation, de suppuration ou de gangrène, chercha à établir qu'une disposition inflammatoire générale était l'état le plus constant dans ces animaux, et que, périssant tous d'inflammation dégénérée en grangrène, toute l'efficacité du traitement ne consistait que dans les moyens d'y remédier. »

Paulet, en parlant de la nature de l'épizootie qui en

(1) Voir *Dissertation sur la maladie épidémique des bestiaux*, par Raudot, médecin à Dijon, 1745.

1773-1774, etc., a régné sur les bêtes bovines (le typhus contagieux), dit : « C'est une fièvre aiguë pestilentielle, putride et gangréneuse, ou si l'on aime mieux, une fièvre ardente-maligne, fomentée par un principe délétère et contagieux, d'une nature érysipélateuse, capable de produire une inflammation ou une phlogose gangréneuse dans les bœufs, d'infecter leurs humeurs et dont le siége est ordinairement dans les premières voies, le cerveau et la moelle épinière, et généralement dans tout le système nerveux, surtout à son origine ; ce qui est prouvé par la sensibilité extrême, principalement de l'épine du dos, de l'abattement des forces et par l'état des viscères. S'il était permis d'avoir recours à l'analogie, on pourrait comparer les accidents que l'animal éprouve aux effets de certains poisons, qui en même temps qu'ils agissent directement dans les premières voies, où ils excitent bientôt une phlogose gangréneuse, portent leur action sur les nerfs, causent une stupeur, des tremblements, des mouvements convulsifs, une apoplexie, etc., tandis que d'autres infectent le sang, la lymphe et le fluide nerveux, sans affecter sensiblement les premières voies (1). »

D'après une petite brochure, publiée en 1766 sous le titre : *Beschreibung über die entdekten Ursache der Viehseuch*, « la cause matérielle de cette maladie est aussi âcre et corrosive que de l'eau forte ; elle corrode la muqueuse de la bouche, du pharynx, des estomacs et de l'intestin, etc. ; la matière morbide est un sel de soufre qui se multiplie dans le sang par fermentation et peut ainsi se propager par contagion. Ces matières nuisibles, dit cet auteur, proviennent de certain oïdium (2). »

(1) Voir *Recherc. historiques et physiques*, etc., par PAULET, vol. II, p. 139.
(2) Voir *Die Rinderpest*, par GERLACH, p. 67.

Dans le siècle actuel des opinions différentes ont encore été émises sur la nature de la peste bovine. Hildenbrand (1) a classé la peste bovine parmi les variétés du typhus, opinion qui a encore aujourd'hui ses défenseurs.

Lorinser la considère comme une maladie très-voisine du typhus (2).

Nadherny, médecin à Prague, déclare que la peste bovine est une maladie analogue au typhus dyssenterique de l'homme.

D'après Spinola, professeur à Berlin (3), l'altération initiale de l'affection qui nous occupe et qu'il considère comme typhus, consiste en une modification pathologique du sang.

Heyne la considère comme un exanthème aigu qui, par suite de circonstances inconnues, se complique d'éruption interne (4).

Bochaldek et F. Müller ont, en 1845, déclaré, en se basant sur leurs recherches anatomo-pathologiques, que la peste bovine était identique avec le typhus abdominal de l'homme; Weber s'est rallié un peu plus tard à cette opinion (5).

En 1850, Röll concluait de ses recherches que le typhus contagieux était de nature exsudative, que les plaques rencontrées dans la peste bovine étaient croupales, composées d'un exsudat fibrineux et se réduisaient finalement en une bouillie composée de détritus et de beaucoup de cellules purulentes; que la muqueuse elle-même était le siége d'une inflammation spécifique plus ou moins intense.

(1) HILDENBRAND. *Uber den anstekenden Typhus*. Wien, 1812.
(2) *Unters. über die Rinderpest*, 1846.
(3) *Mittheil über die Rinderpest*, 1846.
(4) *Oest. Viertelj. f. w. Thier.*, vol. II, p. 76.
(5) *Pathologie et thérap.* par le docteur RÖLL, troisième édit,. vol. I, p 253.

Il admettait l'existence d'un processus diphthéritique dans le cas où, sous l'influence du trouble morbide, la muqueuse se trouvait détruite sur une étendue plus ou moins considérable (1).

Brauell (2) conteste la nature croupale des plaques qui, d'après lui, sont composées de cellules et d'un détritus granuleux; il dit que la peste bovine est un processus morbide consistant en :

1) Une desquamation de l'épithélium des muqueuses respiratoire et digestive ;

2) Une prolifération cellulaire dans les glandes muqueuses et utriculaires de même que dans les follicules et à la surface de la peau ;

3) Une destruction complète ou partielle de ces éléments de nouvelle formation, ainsi que du tissu des dites muqueuses et de la peau.

Ravitsch (3) confirme l'opinion de Brauell, quant à la composition des plaques qu'on rencontre à l'autopsie des bêtes atteintes de la peste bovine; il affirme que le processus morbide dans cette dernière affection ne se borne pas aux couches superficielles de la muqueuse, mais entame celle-ci plus profondément. D'après lui, ce processus consiste en un trouble nutritif des tissus folliculaire et lymphoïde des muqueuses, caractérisé par une prolifération abondante des cellules conjonctives, par un hyperplasmasie de cellules lymphoïdes ainsi que par une destruction moléculaire rapide de ces éléments nouveaux. Les plaques et nodosités qu'on rencontre à la surface des muqueuses sont, d'après lui, composées d'éléments identiques à ceux

(1) *Pathologie et Thérap.* de Roll, troisième édit., vol. I, p. 253.
(2) *Neue. Unters. betreff. die patholog. Anatom. der Rinderp.*, 1862, p. 58.
(3) Voir *Magazin f. gesammte Thierheilk*, vol. XXX, 3e fasc.

qu'on retrouve dans le tissu de la muqueuse, réunis entre eux par une masse intercellulaire solide subissant plus rapidement la décomposition moléculaire que les cellules.

Ravitsch, en se basant sur ses recherches, considère la peste bovine comme une *affection typhoïde*.

Bruckmüller, dans un article publié dans l'*Oesterreichische Viertelj. f. w. Thierheilk.*, vol. XXIII, p. 27, cherche à faire ressortir qu'entre l'opinion de Ravitsch et celle soutenue par Röll et lui, il n'y a pas de différence essentielle : ce que Ravitsch désigne sous le nom de substance intercellulaire, Röll et Bruckmüller le désignent sous le nom de coagulum fibrineux; ce que Ravitsch décrit comme cellule lymphoïde, Röll et Bruckmüller le décrivent comme cellule purulente, deux sortes d'éléments auxquels jusqu'aujourd'hui on ne connaît pas encore de caractère distinctif. Le mode de délitescence des plaques admis par Ravitsch, ne diffère pas non plus, d'après Bruckmüller, de celui admis par Röll et lui.

Bruckmüller arrive à la conclusion suivante à laquelle se rallie Röll (1) : « aussi longtemps que le catarrhe, le croup, la diphtheritis et le processus exsudatif seront considérés comme des formes inflammatoires de la muqueuse, on devra regarder les altérations anatomiques de la peste bovine comme une phlegmasie de la muqueuse intestinale se manifestant par une prolifération d'éléments lymphoïdes purulents, dont l'activité varie suivant la nature de la matière intercellulaire (exsudat.) » L'auteur termine en disant qu'il peut se rallier d'autant moins à l'opinion de Ravitsch, quant à l'analogie de la peste bovine et du typhus de l'homme, que dans les espèces bovine, chevaline et canine on a observé une affection présentant des analogies

(1) Voir *Pathologie et Thérap.*, par Röll, troisième édit., vol. I, p. 354.

bien plus grandes avec le typhus de l'homme que la peste bovine.

Ravitsch, dans une courte notice publiée dans l'*Oesterreischiche Viertelj. f. w. Thierheilk.* (1), proteste contre le rapprochement que Bruckmüller cherche à établir entre ces deux opinions. Ravitsch soutient que la lésion nutritive anatomique de la peste bovine n'est pas celle d'une inflammation, au moins pas celle d'une inflammation simple, ordinaire, mais que cette altération nutritive est toujours caractérisée par une néoplasie spéciale qu'on ne rencontre jamais dans les phlegmasies ordinaires. Il maintient sa manière de voir quant à la nature typhoïde de la peste bovine, parce que, comme le typhus abdominal, celle-ci est caractérisée par une prolifération cellulaire et nucléolaire spéciale et par la décomposition rapide des nouveaux éléments. Les troubles de la nutrition des organes de la respiration, les lésions des glandes mésentériques, du foie et du cerveau qui viennent parfois compliquer aussi bien les phénomènes essentiels de la peste bovine que ceux du typhus abdominal sont, pour Ravitsch, des arguments accessoires en faveur de son opinion.

Roloff, professeur à Halle (2), considère les altérations des muqueuses dans le cours de la peste bovine, non comme la conséquence d'une altération du sang, mais comme des troubles primaires produits par l'action directe du contagium ou miasme; il admet que des lésions étendues de la muqueuse accompagnées de réaction fébrile, peuvent déterminer secondairement une altération du sang; il ajoute que l'existence de celle-ci évidemment ne prouve pas qu'elle a précédé l'apparition des altérations des membranes tégumentaires.

(1) Vol. XXIV, p. 141.
(2) Voir *Magazin f. gesam. Thierheilk.*, 1865, p. 189.

La spécificité de la peste bovine, d'après lui, n'est pas due à une altération particulière et primitive du sang, mais à cette propriété spéciale de la cause nosogène (virus ou miasme), en vertu de laquelle celle-ci prend en un temps déterminé une importance telle qu'elle provoque une irritation évidente qui peut devenir suffisamment intense pour provoquer la mort (1).

Furstenberg n'admet pas la nature typhique de la peste bovine, mais reconnaît une grande analogie entre cette dernière affection et la diphtheritis, dont on peut se convaincre en étudiant les manifestations morbides du typhus contagieux dans le pharynx, le larynx et la trachée. Les lésions de l'estomac et de l'intestin sont, d'après lui, analogues à celles du choléra.

Rueff (2) considère le processus de la peste bovine comme un processus diphthéritique.

D'après les recherches anatomo-pathologiques de Bristowe (3), la peste bovine est une maladie spécifique contagieuse, donnant l'immunité pour tout le restant de la vie aux animaux qui en ont été atteints une première fois; elle est accompagnée d'un exanthème cutané spécial et de lésions internes pathognomoniques, par leur grande extension plutôt que par leurs caractères intrinsèques. Les altérations locales de cette affection ont quelque analogie avec celles de la diphthéritis, dont elles se distinguent pourtant par les propriétés de l'exsudat des muqueuses et surtout par la nature de l'éruption cutanée. Bristowe conteste toute analogie de la peste bovine et du typhus de l'homme. Le docteur Beale (4), qui a étudié la peste bovine

(1) *Annalen der Landwirthschaft*, 1866.
(2) *Repertorium f. Thierheilk.*, 1866, p. 296.
(3) *Third report of the Commissioners appointed to require*, etc , p. 94.
(4) *Third report of the Commissioners appointed to require*, etc.

au point de vue des lésions microscopiques, croit que celle-ci pourrait bien être due à des germes doués d'une activité vitale propre; ces germes, dont les plus gros ne dépasseraient point 1/10000 de pouce ne possèdent, d'après Beale, aucun caractère connu permettant de les distinguer d'autres masses germinatives analogues; ils se fixeraient sur les surfaces muqueuses d'individus sains, s'y multiplieraient et pénétreraient ensuite dans le sang. Arrivés dans ce dernier liquide, ces germes provoqueraient des réactions anormales tout en se multipliant et en s'accroissant, et détermineraient une gène plus ou moins considérable de la circulation, suivie de près par des troubles musculaires, nerveux, etc.

D'après Gerlach (1), « la peste bovine n'est ni un typhus, ni une inflammation simple, ni un processus crouposo-exsudatif, ni de la diphtheritis, ni de la variole; elle a de l'analogie avec toutes ces maladies, mais constitue toujours une affection spéciale, différente des cinq processus énumérés. Le caractère spécifique est évidemment dù à ce *quid ignotum* que nous désignons sous le nom de principe contagieux; celui-ci pénètre dans l'organisme et produit, après un ou plusieurs jours, un trouble général, une altération du sang, dont les caractères nous échappent encore. Cette première lésion entraîne des troubles du système nerveux et vasculaire, qui se manifestent sous forme de fièvre; bientôt, et d'une manière constante, surviennent alors les lésions des muqueuses. Quant à la production des altérations de ces dernières membranes, elle peut dépendre d'une irritation pathologique, due soit aux qualités anormales du sang, soit au contagium même; cette irritation spécifique agit principalement sur la couche germinative de l'épithélium, sur les glandes et les follicules. L'altéra-

(1) Voir *Die Rinderpest*, 1867, p. 78 et suivantes.

tion des muqueuses n'est pas une des conditions de la reproduction du virus, car la contagiosité de l'affection existe déjà alors que les premières manifestations locales seulement apparaissent. Le principe contagieux ne peut agir sur l'organisme que pendant un temps limité (sept jours environ), au bout duquel l'animal ne présente plus de réceptivité pour cette action. Le trouble morbide localisé sur les muqueuses est une *inflammation spécifique toxique*, qui se présente d'une manière diffuse, n'entame que les couches superficielles des muqueuses, les organes de sécrétion et la couche reproductrice de l'épithélium. Cette phlegmasie a une marche aiguë et s'accompagne d'une prolifération abondante d'éléments non viables, qui rapidement subissent les dégénérescences graisseuse et granuleuse. La peau peut être le siége d'une lésion analogue, mais celle-ci y revêt plutôt la forme exanthémateuse que la forme diffuse. Rarement la mort est la conséquence de l'intoxication générale; le plus souvent les troubles secondaires des muqueuses sont la cause de la terminaison fatale amenée (du 4me au 8me jour) par l'extension considérable plutôt que par la profondeur des lésions. La peste bovine est une affection zymotique; l'action spécifique du virus doit déjà être considérablement affaiblie ou même avoir disparu lorsque le processus morbide, localisé sur les muqueuses, perd en intensité, ce qui arrive vers le septième jour, parfois même plus tôt. Si la mort survient après le huitième ou neuvième jour, elle n'est plus due au typhus contagieux, mais reconnaît pour cause soit l'action d'un agent nuisible sur les muqueuses encore malades (refroidissement, ingestion inconsidérée d'aliments), soit les troubles provoqués par l'emphysème. L'emphysème interlobulaire est une altération consécutive aux lésions morbides des vésicules pulmonaires

et de la muqueuse des bronches; c'est à partir du poumon que l'air se répand dans le tissu cellulaire sous-cutané dont l'emphysème, par conséquent, ne doit pas être rapporté à une décomposition septique, comme on le faisait autrefois et comme certains l'admettent encore aujourd'hui. »

Ces appréciations, si différentes d'un seul et même processus, dont beaucoup ne concordent qu'en un point, celui de l'inexactitude, prouvent, comme le disait Paulet, en 1775, que : « tant qu'on croira en médecine que tout ce qu'on a fait est bien ; que la science des phrases est celle de l'art ; tant qu'on s'imaginera qu'on doit classer les maladies à raison du siége qu'elles occupent ou d'un symptôme particulier qu'elles présentent, sans faire attention à la nature du principe qui les produit et à l'ensemble des symptômes; on verra toujours ce qui est arrivé en 1714, c'est que d'une maladie on en fera trois et même plus qui paraîtront toutes différentes entre elles. De là la confusion des mots, des idées, des choses, etc. » Pour éviter ces écueils, il faut savoir s'arrêter à une juste limite ; cette limite, nous la trouvons tracée dans la devise inscrite en tête de ce travail qui dit : « Là où les données positives de la science font défaut, nous devons plutôt avouer franchement notre ignorance que de vouloir la masquer par des mots plus ou moins sonores, » ou, ajouterons-nous, que de vouloir combler les lacunes de nos connaissances par des efforts d'imagination ou des spéculations incertaines.

Si nous jetons un coup d'œil sur les opinions diverses qui ont été successivement émises sur la nature de la peste bovine, nous voyons que les contradictions n'y font pas défaut. La cause de ces divergences ne doit pas être recherchée dans les faits mêmes, dans les manifestations de la peste bovine, dont les phénomènes essentiels restent tou-

jours les mêmes, malgré la diversité qu'ils peuvent présenter sous le rapport de leur intensité et de leur extension; mais c'est dans des appréciations inexactes ou prématurément émises que nous trouvons le point de départ de ces dissidences d'opinion. En effet, jusqu'au moment où l'application du microscope aux études de la médecine nous a fourni un moyen d'exploration nouveau et très-précieux, on cherchait à se rendre compte de la nature de cette affection soit en s'exagérant la valeur de certains symptômes ou groupe de symptômes parfois accidentels, soit en comparant la maladie qui nous occupe avec d'autres affections également connues d'une manière incomplète quant à leurs caractères intimes. C'est par ces rapprochements, basés sur des ressemblances plus ou moins grossières dans les symptômes ou dans les lésions nécropsiques, ou bien par la valeur trop considérable accordée à certaines manifestations de la peste, qu'on était arrivé à considérer cette dernière affection tantôt comme une fièvre exanthématique, tantôt comme une fièvre putride et bilieuse, tantôt comme une gastro-entérite, etc.

L'application du microscope a bien permis de préciser davantage les altérations essentielles du typhus contagieux, mais les quelques opinions que nous venons de résumer et qui se trouvent encore de nos jours soutenues par des personnes comptant évidemment parmi les plus capables, suffisent pour prouver qu'aujourd'hui encore on ne connaît pas les altérations primitives, essentielles, produites par le virus de cette maladie.

Si nous parcourons le tableau symptomatique et la description des lésions nécropsiques, afin de découvrir quelles sont les altérations constantes de la peste bovine, nous constatons que les premières manifestations de ce

trouble morbide que nos sens armés ou non de certains instruments, peuvent saisir, sont celles d'une réaction fébrile, ordinairement peu prononcée, annoncée par une augmentation de la température du corps. Les symptômes nerveux suivent d'assez près ces premiers troubles. Les manifestations locales de l'effet du virus débutent par une gêne de la circulation dans les capillaires des muqueuses ; ceux-ci se distendent et souvent se rupturent ; des stases plus ou moins complètes et des extravasations sanguines en sont la conséquence. Le développement des hypérémies capillaires est assez rapidement suivi d'une prolifération exagérée de la part de la couche profonde, germinative des cellules de l'épithélium des muqueuses aussi bien que des différentes glandules dépendantes de celles-ci. Le processus dont les follicules solitaires et agminés sont le siége, consiste également en une hyperplasmasie cellulaire. La desquamation est la conséquence de cette production exagérée d'éléments épithéliaux.

Les cellules nouvelles, produites sous l'influence de ce processus, sont remarquables, comme le dit Ravitsch (1), par la rapidité avec laquelle la dégénérescence granulo-graisseuse s'en empare. Toutes les muqueuses peuvent devenir le siége de ces lésions et généralement elles sont toutes ou presque toutes atteintes. La localisation sur la peau, quoique plus rare, s'observe pourtant assez souvent.

Abstraction faite de l'intensité variable des altérations locales des muqueuses, ces lésions sont partout essentiellement les mêmes. D'après Ravitsch, l'infiltration et la prolifération cellulaire dans le processus typhique entament également les couches plus profondes des muqueuses et, d'après Gerlach, la dégénérescence granulo-graisseuse qui

s'empare rapidement des cellules de nouvelle formation peut, en certaines places (dans la caillette et dans l'intestin grêle), s'étendre au derme de ces membranes. Les extravasats et les hypérémies perdent plus tard de leur intensité et une pigmentation noire due au sulfure de fer (Gerlach et Beggeman, de Hanvore) reste comme dernière trace du trouble de la circulation.

Les altérations dont les muqueuses sont le siége peuvent, en certaines places, devenir plus profondes, donner lieu à des pertes de substance ou même à des perforations ; ces lésions plus graves, rapportées par Gerlach à la nécrobiose, à la nécrose ou à l'ulcération, par Roloff à un processus diphthéritique, paraissent, comme le dit le premier de ces deux savants, ne pas être inhérentes à l'action du contage, mais dépendre de certaines excitations mécaniques locales (contact des aliments, adossement des lèvres de la glotte en certains moments de l'expiration, etc.). Les plaques que Röll avait considéré comme de nature croupule sont, comme l'ont reconnu Brauell, Ravitsch, Beale, Gerlach, etc., constituées par des cellules et des noyaux provenant de la prolifération épithéliale, réunies par une substance visqueuse ; nous pouvons donc également rayer le processus croupule de la liste des manifestations constantes de l'action de ce virus.

Les altérations dont la peau peut devenir le siége sont, comme l'étude microscopique l'a prouvé, analogues à celles des muqueuses (congestion du derme, hyperplasmasie de l'épiderme et de l'épithélium des glandes sébacées, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules de nouvelle formation). Nous croyons avec Brauell que les nodules et les vésicules signalés par certains auteurs parmi les mani-

(1) *Oester. Viertelj. f. wiss. Thierheilk.*, vol. XXIV, p. 146.

festations cutanées de la peste bovine, doivent être rapportés à cette même hyperplasmasie épidermique accompagnée destruction rapide des éléments cellulaires. Les éruptions qualifiées de pustuleuses et vésiculeuses reconnaissent évidemment la même altération pathologique pour cause. La proportion variable des parties solides et liquides de ces produits pathologiques ont, sans doute, été la cause de ces appréciations et désignations différentes.

Les modifications subies par les matières fécales et l'urine, la gène de la respiration, le dépérissement général, les altérations qualitatives du sang qui se manifestent tardivement, doivent être considérés comme des phénomènes consécutifs aux premières altérations produites par le virus.

Les manifestations sensibles les plus directement produites par l'action du contage sont donc la réaction générale qui se déclare à la fin de la période d'incubation et les lésions des membranes tégumentaires caractérisées par la congestion de celles-ci et par une hyperplasmasie des cellules des couches profondes de l'épithélium et parfois des couches superficielles du derme, ainsi que par la dégénérescence granulo-graisseuse rapide des éléments nouvellement formés.

Comme le fait remarquer Roloff, il n'est pas encore démontré que, au moment de l'apparition des phénomènes de réaction fébrile et des troubles locaux de la circulation, il n'existe encore *aucun* trouble de nutrition dans les muqueuses, et en nous bornant aux faits positivement établis, nous ne pouvons point indiquer avec certitude lequel de ces deux groupes d'altérations se développe en premier lieu ; des recherches ultérieures sont encore nécessaires pour résoudre cette question. Du reste, en admettant même

qu'il soit démontré que l'altération du sang précède celle des muqueuses, nos connaissances relatives à la nature, à la lésion initiale de la peste n'en seraient pas notablement avancées, car nous ne possédons encore aucune donnée positive quant à la lésion intime de ce liquide nourricier dans le cours de cette affection. Quoi qu'il en soit, il est évident que la lésion épithéliale à laquelle nous avons affaire ici est le résultat d'une augmentation d'activité et, par conséquent, reconnait pour cause une surexcitation. L'excitant qui vient agir sous les jeunes cellules épithéliales peut arriver de l'extérieur, c'est-à-dire être amené au contact des muqueuses ou de la peau par l'intermédiaire des aliments ou de l'air, comme le soutient Roloff, ou bien il est fourni par les sucs dans lesquels les cellules épithéliales puisent les éléments nécessaires pour leur entretien et leur multiplication ; ces sucs étant eux-mêmes fournis par le sang, ce serait dans ce dernier liquide qu'il faudrait, dans ce cas, rechercher la cause de l'hyperplasmasie cellulaire ; c'est là l'opinion de Gerlach entre autres.

Malgré tout l'attrait qu'a pour nous la théorie soutenue par Roloff, dans le 31e vol. du *Magazin f. gesam. Thierheilk.* et dans le 34e vol. du même journal, malgré les arguments que Roloff invoque en faveur de sa théorie, nous restons indécis entre celle-ci et celle soutenue par Gerlach. L'une comme l'autre présente encore des lacunes et l'une comme l'autre est encore susceptible d'objections ; des preuves positives matérielles sont encore nécessaires avant que l'une ou l'autre passe à l'état de fait définitivement acquis. En restant dans l'indécision sur ce point, nous ne faisons encore une fois que nous conformer à la devise que nous avons acceptée. Dans l'état actuel de nos connaissances, il nous est donc impossible d'indiquer la nature, c'est-à-dire

le phénomène caractéristique initial, la première altération essentielle du typhus contagieux. Nous connaissons, à la vérité, une des manifestations permanentes de l'action du virus, inhérente par conséquent au trouble morbide de la peste bovine, et si nous voulions, comme le dit Ravitsch, faire ce qu'on a assez l'habitude de faire en pathologie, c'est-à-dire définir une maladie par certaines de ses manifestations les plus saillantes, nous pourrions dire que la *peste bovine consiste en un trouble nutritif, se manifestant par l'hyperplasmasie des cellules de l'épithélium de la peau, des muqueuses et de leurs glandes, ainsi que des follicules solitaires et agminées; et par la dégénérescence granulo-graisseuse rapide des éléments de nouvelle formation; le tout accompagné d'une réaction fébrile variable.* Cette définition serait encore incomplète, car ces troubles sont précédés de certaines modifications dans l'organisme, dont ils dépendent au moins en partie.

En prenant la partie pour le tout, nous nous exposerions à des erreurs, à des confusions qui ne sont que trop fréquentes en médecine.

---

§ V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Avant de rechercher les caractères différentiels de la peste bovine et des affections typhoïdes avec lesquelles elle pourrait être confondue, nous devons établir la valeur attribuée à l'expression « *Affections typhoïdes.* » Cette expression très-vague, très-élastique, a donné lieu à de nombreuses controverses et aujourd'hui même la délimitation de ce groupe de maladies n'est pas parfaitement nette, parfaitement tranchée pour tout le monde. En effet, les uns

considèrent comme *maladies typhoïdes* les différentes affections qui dans leurs manifestations symptomatiques ont une certaine ressemblance avec le typhus : c'est le grand abattement, l'assoupissement qui, pour eux, constitue le caractère essentiel de ces maladies; les autres, au contraire, tels que Lebeau, Crocq, Griesinger, Lebert, etc., recherchent le criterium du typhus, et par conséquent des affections typhoïdes dans les lésions anatomiques dont, dans cette maladie, l'intestin est le principal siége. Le processus typhoïde, dit Crocq, est *un;* il a ses caractères anatomiques propres; il se localise en premier lieu dans les glandes agminées de Peyer, les follicules solitaires de l'intestin, les glandes mésentériques et les corpuscules de Malpighi de la rate, organes qui tous concourent à l'élaboration des corpuscules lymphatiques ou cellules blanches du sang. Le typhus ainsi circonscrit, dit Verheyen, possède un siége anatomique déterminé. Les autres lésions aussi nombreuses que variées sont secondaires (1).

Les altérations dont les follicules solitaires et agminées sont le siége dans le cours de cette affection, consistent en une augmentation excessive des éléments cellulaires. Parfois l'hyperplasmasie dépasse l'appareil folliculaire et dans ces cas on rencontre dans le tissu conjonctif du voisinage, une formation nouvelle de cellules ayant pour point de départ les corpuscules conjonctifs. Le contenu des follicules peut disparaître par résorption, après que les éléments cellulaires ont subi la dégénérescence graisseuse; ou bien la paroi supérieure des follicules se transforme en une eschare sèche, grumeleuse, colorée par les matières fécales; ou bien encore les follicules se rupturent et le contenu se trouve déversé dans la cavité intestinale. L'apparition de

(1) Voir *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1861, p. 85.

ces altérations caractéristiques est précédée d'une hypérémie veineuse intense qui, plus tard, se concentre principalement autour des glandes folliculaires et des plaques de Peyer. Une hyperplasmasie cellulaire analogue se rencontre dans la rate et dans les ganglions mésentériques, dont le volume est plus ou moins considérablement augmenté.

L'appareil respiratoire dans les cas de typhus est constamment le siége d'un catarrhe, s'étendant jusque dans les fines bronches.

Le sang contenu dans le cœur et les gros vaisseaux est épais et foncé; il ne donne qu'un caillot mou, peu abondant, coloré généralement en rouge-noir.

En recherchant si, en pathologie vétérinaire, il existe une maladie qui mérite réellement le nom de typhoïde, nous constatons, comme l'a dit en 1861 Verheyen, qu'il n'y en a qu'une; c'est une forme du charbon qui, chez nos animaux domestiques, représente le typhus de l'homme. Chez les ruminants, cette forme de maladie charbonneuse existe; elle s'annonce par la stupeur, pouvant aller jusqu'à l'immobilité; parfois pourtant cette affection débute par de la surexcitation; la température du corps varie fréquemment, les extrémités sont généralement froides, la respiration est accélérée, courte, parfois bruyante; le pouls, accéléré, parfois peu sensible; les muqueuses brûlantes, jaunâtres, sont souvent le siége de pétéchies, d'imprégnations sanguines et parfois d'infiltrations gélatineuses, jaunâtres ou sanguinolentes; le mufle est sec; souvent des grincements de dents se font entendre; l'appétit et la rumination sont ordinairement supprimés; la soif rarement, augmentée; les excréments sont de couleur foncée, secs, le plus souvent mêlés de sang; parfois il survient des coliques;

la sécrétion laiteuse est diminuée; parfois le lait a subi des altérations qualitatives. On constate à l'autopsie des animaux qui ont succombé à cette affection : que la plupart des organes et surtout le poumon, sont gorgés d'un sang noir, visqueux, *poisseux;* que *la rate* est tuméfiée et les ganglions mésentériques infiltrés; que des extravasations se sont produites dans la cavité intestinale, dans le tissu conjonctif sous-cutané ; dans les séreuses et entre les muscles; que souvent des exsudats jaunes gélatineux, parfois sanguinolents se sont formés à l'origine des gros vaisseaux et près de la racine du poumon, ainsi qu'ailleurs dans le tissu conjonctif ou les parenchymes; qu'enfin, dans les cas où la mort n'est pas survenue trop rapidement, les glandes agminées sont tuméfiées, parfois ulcérées. Souvent des tumeurs carbonculaires se développent dans le cours de cette affection.

Connaissant les caractères de la peste bovine et ceux de cette affection qui peut se développer chez les ruminants et mérite la désignation de typhoïde, parce qu'elle soutient la comparaison avec le typhus de l'homme (1), il devient facile d'établir le diagnostic différentiel des deux maladies.

Le charbon abdominal, de même que la peste bovine, est une affection contagieuse ; mais le virus de la première de ces maladies donne moins facilement lieu à la contamination que celui de la seconde. Le charbon abdominal peut se développer primitivement dans nos contrées, tandis que la peste bovine ne se présente chez nous qu'à la suite d'importation.

Quant aux manifestations symptomatiques de ces deux affections, elles présentent certaines analogies, mais il existe pourtant aussi des différences qui, dans le plus

(1) Voir *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1861, p. 86.

grand nombre de cas (ceux à marche très-rapide exceptés) permettent d'établir le diagnostic précis pendant la vie.

L'assoupissement, la stupeur, l'atonie et l'apathie parfois précédés ou interrompus de phénomènes de surexcitation, l'accélération et la petitesse du pouls, la répartition inégale de la température du corps, l'accélération de la respiration, la diminution ou la cessation de l'appétit et de la rumination, la diminution de la secrétion laiteuse, sont des manifestations morbides, appartenant aussi bien à la peste bovine qu'au charbon.

La constipation est un phénomène beaucoup plus fréquent dans le charbon que dans la peste bovine, cette dernière étant le plus souvent accompagnée de diarrhée dès le début de la maladie ou peu de temps après l'apparition des premiers symptômes.

Les matières fécales, ordinairement sanguinolentes chez les animaux atteints de charbon, ne le sont que rarement chez ceux atteints de typhus épizootique; l'écoulement de sang par la bouche et le nez s'observe fréquemment chez les premiers et très-exceptionnellement chez les derniers.

La prolifération épithéliale abondante qui manque rarement sur la muqueuse buccale et nasale chez les bêtes atteintes de peste bovine, font défaut chez celles affectées de charbon; chez ces dernières les pétéchies sont fréquentes sur ces membranes tégumentaires.

La marche de ces deux affections assez rapide en général, peut pour l'une comme pour l'autre revêtir parfois un caractère apoplectiforme et dans ces cas le diagnostic différentiel ne peut guère être établi sur le vivant.

L'autopsie nous fournit également certains caractères distinctifs de ces deux affections :

Le sang, dans la peste bovine comme dans le charbon est

moins coagulable, souvent même poisseux, mais la décomposition du sang, l'accumulation de celui-ci dans les parenchymes et les infiltrations sanguines, sont plus prononcées dans la deuxième que dans la première de ces affections. La présence des bactéries dans le sang pendant la vie, les transudations gélatineuses qui dans le cours du charbon se déposent dans le tissu conjonctif sous-cutané et autre, ne se rencontre pas dans la peste bovine. La coloration rouge, les infiltrations et les extravasations sanguines des muqueuses s'observent dans l'une et dans l'autre de ces maladies, mais elles sont plus diffuses dans les affections charbonneuses que dans la peste bovine. Les altérations des follicules solitaires et agminées (injection, tuméfaction par suite de la production d'éléments cellulaires en grande abondance, etc.), si elles surviennent dans le cours de cette dernière maladie, se développent bien plus tôt que dans le cours des affections charbonneuses. Les enduits pseudo-membraneux sur les glandes de Payer ne s'observent pas dans celles-ci, tandis que la transformation des parois supérieures des follicules, en une escharre d'abord humide, puis sèche, grumeleuse, colorée en jaune par les matières fécales, ainsi que l'ulcération consécutive des plaques de Payer se rencontrent parfois dans le typhus charbonneux abdominal. Les infiltrations de dimensions variables et en nombre plus ou moins considérable dont dans les maladies charbonneuses, la muqueuse du pylore, du duodénum, du cœcum et du colon, est surtout le siége, mais qui peuvent également s'étendre à la tunique musculaire et même jusqu'au tissu conjonctif sous-séreux, sont dues à une masse visqueuse ou gélatineuse, rougeâtre, brunâtre ou noirâtre parcourue par des stries d'un exsudat jaunâtre; dans la peste bovine les infiltrations, si elles existent, sont de nature

séreuse. La matière infiltrée peut dans l'une comme dans l'autre de ces deux affections, être résorbée, mais dans les maladies charbonneuses elle entraine le plus souvent la nécrose des tissus infiltrés et par conséquent la formation d'escharres réelles. Nous avons vu que dans la peste bovine les plaques dites gangréneuses reconnaissent une toute autre origine (voir nécropsie). L'épithélium des muqueuses dans la peste bovine est généralement, sur des étendues variables, le siége d'une prolifération cellulaire, assez intense (enduits, nodosités épithéliales, etc.) ; les éléments nouveaux subissent rapidement la dégénérescence graisseuse et sont éliminés (excoriations) ; les altérations dont les muqueuses digestive et respiratoire sont souvent atteintes dans le typhus abdominal revêtent les caractères d'une simple phlegmasie catarrhale. Le contenu du colon (petit) est dans les cas de peste bovine ordinairement constitué par une masse plus ou moins liquide, floconneuse, parfois fétide, tandis que dans le charbon abdominal on retrouve dans cette partie intestinale des matières excrémentielles solides plus ou moins moulées. La forte tuméfaction et le ramollissement de la rate qui parfois se trouve réduite en une bouillie liquide, ne se rencontre que dans les affections charbonneuses ; le gonflement des ganglions mésentériques est plus fréquent dans celles-ci que dans la peste bovine.

Il résulte de ces considérations comparatives qu'en effet certaines lésions matérielles et fonctionnelles sont communes à la fois au charbon abdominal et à la peste bovine, mais que pourtant ces deux affections diffèrent d'une manière constante sous tant d'autres rapports, que nous devons les considérer comme deux processus différents. Les expériences d'inoculation confirment du reste cette opinion.

Si nous voulions nous borner à la stricte valeur des

mots, nous pourrions clore ici l'exposé des caractères différentiels entre le typhus épizootique des bêtes bovines et les affections typhoïdes, car conformément au rapport de Verheyen, le charbon abdomiual est la seule affection qui mérite chez le cheval la qualification de typhoïde, et en cherchant chez les ruminants nous ne trouvons pas d'autre maladie, à laquelle on pourrait, d'après les principes établis dans le dit rapport (1), appliquer la désignation de typhoïde.

Nous croyons pourtant ne pas sortir des limites de la question posée, en nous arrêtant encore un instant au diagnostic différentiel de la peste bovine d'avec certaines maladies qui, sans présenter les altérations caractéristiques des affections typhoïdes, pourraient pourtant à un examen superficiel, être confondues avec celle-là.

Parmi ces maladies nous signalons : la *stomatite aphtheuse*, le *catarrhe intestinal aigu*, la *dyssentérie*, la *fièvre catarrhale grave*, la *rage* et la *pleuropneumonie contagieuse*.

a) *Stomatite aphtheuse.* — Les lésions dont la muqueuse buccale est le siége dans la stomatite, savoir la salivation abondante, l'ingestion et la déglutition difficiles des aliments ainsi que la contagiosité de cette affection ont parfois été la cause d'erreurs de diagnostic.

Aussi longtemps que sur la muqueuse stomacale on rencontre encore les vésicules ou aphthes caractéristiques de la stomatite, la confusion n'est guère possible, car les altérations de la muqueuse buccale de la peste bovine ne revêtent jamais la forme de petites ampoules. Les excoriations qu'on rencontre dans l'une et l'autre de ces deux maladies, ne présentent pas de caractères différentiels; nous ferons remarquer pourtant avec Gerlach, que dans la sto-

(1) Voir *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1866, p. 69.

matite ces aphthes se rencontrent de préférence aux lèvres, aux gencives et surtout à la pointe, assez souvent sur la moitié et même les deux tiers inférieurs du dos de la langue; tandis que dans la peste bovine ce sont les parties supérieures de la muqueuse buccale et la pharyngienne qui sont le siége de prédilection de ces excoriations.

Le trouble nutritif caractéristique dont l'épithélium est le siége dans le typhus contagieux, ne se rencontre pas non plus dans la stomatite aphtheuse; Ravitsch cependant dit avoir eu à observer dans cette dernière affection (dans le gouvernement de Salmy) des nodosités tout à fait analogues à celles qu'on constate dans la peste bovine. Gerlach considère l'observation de Ravitsch comme erronée, à moins qu'on ne veuille admettre que dans le gouvernement de Salmy, la stomatite aphtheuse présente une forme différente de celle qu'elle revêt chez nous. La localisation du processus morbide aux onglons, l'éruption *caractéristique* du pis sont encore des caractères distinctifs de cette dernière maladie.

Si les manifestations symptomatiques, constatées au moment de la visite, n'étaient pas suffisamment précises pour permettre le diagnostic différentiel, la marche de l'affection viendra rapidement lever tout doute, car la stomatite se propage plus rapidement que la peste bovine; elle atteint son maximum d'intensité endéans deux à trois jours et, à moins de complication, elle se termine rapidement par la guérison.

L'inoculation pourrait à la rigueur aussi faciliter le diagnostic, en permettant d'étudier les premiers symptômes de l'affection douteuse et par conséquent de saisir les altérations caractéristiques différentielles.

b) *Catarrhe intestinal aigu.* — Le catarrhe intestinal

aigu se distingue de la peste par ses causes, sa non-contagiosité, sa localisation exclusive des troubles sur la muqueuse intestinale, sa marche et ses lésions nécropsiques (catarrhe simple) ainsi que par le résultat du traitement.

c) *Dyssenterie.* — Nous empruntons à la monographie de Gerlach l'exposé succinct des phénomènes qui permettent de distinguer cette affection de la peste bovine :

1° Parmi les symptômes saillants de la dyssenterie, on constate l'apparition prompte d'une diarrhée profuse et fétide, devenant rapidement sanguinolente, tandis que dans la peste bovine la diarrhée moins intense ne survient que rarement avant le troisième jour de la maladie ; les matières excrémentitielles dans le cas de peste bovine, ne sont ni sanguinolentes ni mélangées de débris de la muqueuse. Cette diarrhée si rapide à s'établir et devenant bientôt sanguinolente est un symptôme essentiel pour le diagnostic différentiel du typhus contagieux et de la dyssenterie.

2° La muqueuse bucco-pharyngienne ne présente pas d'altérations dans la dyssenterie ou bien on voit seulement sur la muqueuse buccale quelques lésions épithéliales analogues à celles de la peste bovine (aspect trouble, épaississement et ramollissement de l'épithélium, ainsi que rougeur plus ou moins évidente du derme ; parfois de petites excoriations).

Cet épithélium ramolli et en partie détaché ne présente pas les caractères d'une dégénérescence graisseuse aussi avancée que dans la peste bovine. Ce dernier caractère n'a pourtant pas une importance aussi grande que l'absence des lésions morbides sur le pharynx.

3° L'altération de la muqueuse digestive dans toute son épaisseur, le ramollissement inflammatoire évident dont

la muqueuse est atteinte, doivent être considérés comme la lésion caractéristique de la dyssenterie, lésion qui fait toujours défaut dans la peste bovine. Dans celle-ci, par contre, nous rencontrons toujours une altération spécifique de la surface de la muqueuse, une prolifération particulière dans les tissus adénoïdes accompagnées de dégénérescence graisseuse, altérations qui dans la dyssenterie manquent toujours.

4° La dyssenterie est, en général, la conséquence de causes directes (refroidissement, grandes chaleurs, humidité, fatigues, etc.), jamais on n'a pu prouver que la contagion en a été la condition génétique. La marche de la dyssenterie est irrégulière : plusieurs animaux peuvent devenir malades à la fois et la maladie ensuite disparaître pour reparaître peut-être après plusieurs semaines ; très-rarement l'affection atteint toutes les bêtes d'un troupeau. Si dans une étable quelques animaux seulement deviennent malades, il est évident qu'on ne peut nier l'absence de contagion, tandis que si la plupart sont atteints de cette affection et que les manifestations ne sont pas suffisamment caractéristiques, le diagnostic peut rester momentanément douteux.

d) *Fièvre catarrhale grave.* — La réaction fébrile intense qui accompagne cette affection, les altérations des muqueuses de la tête, la constipation suivie de diarrhée sont des phénomènes qui facilitent pendant les premiers jours de cette affection les erreurs de diagnostic, mais le trouble ou l'opacité de la cornée, qui ne tarde pas à survenir, la respiration bruyante et difficile dès le début de l'affection, la chaleur de la tête, la rougeur intense de la pituitaire et le jetage abondant, sont des caractères qui permettent d'autant plus facilement le diagnostic différen-

tiel que les lésions caractéristiques de la peste font défaut. A l'autopsie on rencontre, dans le cas de fièvre catarrhale grave, sur la muqueuse des cavités nasales et des sinus, des exsudats jaunes gélatineux ou pseudo-membraneux, essentiellement différents des plaques caractéristiques de la peste bovine; les lésions de cette dernière affection manquent dans la caillette et dans l'intestin si on a affaire à la fièvre catarrhale.

e. *Rage.* — Les troubles nerveux de la peste bovine peuvent avoir une certaine analogie avec la manifestation de la rage : les accès de délire qui surviennent parfois au début de la peste bovine ressemblent aux accès de rage de même que la grande apathie, l'affaissement considérable, la marche chancelante, qui assez souvent survient au début de la peste, donne à l'animal malade une physionomie rappelant assez bien celle que présentent à une certaine période de la maladie, les bêtes atteintes de rage.

La ressemblance ici n'est que très-superficielle; les altérations des muqueuses apparentes et, sur le cadavre, les lésions caractéristiques, dont les muqueuses sont le siége dans la peste bovine, permettent d'établir facilement le diagnostic.

f. *Pleuropneumonie contagieuse.* — La pleuropneumonie arrivée à un certain degré d'intensité peut présenter certaines analogies avec ces formes de typhus contagieux où les symptômes pulmonaires sont très-prononcés.

Les altérations des muqueuses, la présence de murmures respiratoires exagérés ou de râle et l'absence de matité à la percussion dans les cas de peste bovine, permettent en général facilement de distinguer cette dernière maladie de la pleuropneumonie. Si le typhus contagieux se déclare chez des animaux atteints d'hépatisation pulmonaire, le

diagnostic, un peu moins facile, ne présentera pourtant, même dans ce cas, aucune difficulté sérieuse, car les lésions si caractéristiques des muqueuses dans la peste bovine n'existent point dans la pleuropneumonie. Il est vrai que chez les animaux atteints de cette dernière maladie, on constate parfois une infiltration et assez souvent des ulcérations de la muqueuse de la caillette, mais à l'examen microscopique on reconnaîtra facilement que ces altérations ne présentent point les caractères propres aux lésions muqueuses de la peste bovine. L'infiltration est une infiltration séreuse simple, non accompagnée des troubles nutritifs dont l'épithélium est le siége dans le typhus contagieux et les ulcérations plus ou moins profondes, irrégulières, recouvertes ordinairement d'un caillot noir et adhérent, sont dues à une action irritante locale intense et non à une altération nutritive comme dans la peste bovine; cette irritation locale pourrait bien ne pas être indépendante du régime auquel ces animaux se trouvaient soumis. Abstraction faite de ces ulcérations peu étendues, la muqueuse digestive ne présente, dans ces cas, aucune des altérations du typhus contagieux si ce n'est parfois la tuméfaction de quelques follicules solitaires, altération fréquente même chez des bêtes bovines, qui au moment de l'abatage ne présentaient aucun signe de maladie.

L'analogie que certains auteurs avaient cru reconnaître entre la vaccine (variole) et la peste bovine n'est point fondée, car non-seulement les éruptions cutanées présentent dans ces deux affections des caractères bien différents (voyez *Nécropsie)*, mais encore ne rencontrons-nous dans la vaccine aucune des lésions essentielles, caractéristiques, que nous constatons à des degrés et avec une intensité

variables sur les différentes muqueuses dans la peste bovine. La marche et la gravité des troubles morbides, considérées d'une manière générale, sont loin d'être les mêmes dans les deux affections; les expériences d'inoculation enfin prouvent encore que ces deux maladies sont essentiellement distinctes l'une de l'autre.

FIN.

DU

TYPHUS CONTAGIEUX ÉPIZOOTIQUE

PAR

M. Ed. DÈLE,

Médecin vétérinaire du Gouvernement, à Anvers, etc.

Un auteur quelquefois trop plein de son objet,
Sans jamais l'épuiser n'abandonne un sujet.
Fuyez de ces auteurs l'abondance stérile
Et ne vous chargez pas d'un détail inutile.
BOILEAU, *Art poétique*, chant I.

Mémoire adressé à l'Académie en réponse à la question suivante qu'elle avait mise au concours pour 1869 :

« Faire connaître les symptômes, les causes, les lésions anatomiques et la nature du typhus contagieux épizootique considéré dans les différentes espèces d'animaux qui sont susceptibles de contracter cette maladie, et exposer les caractères différentiels des diverses autres affections typhoïdes avec lesquelles celle-ci pourrait être confondue. »

(Une médaille d'encouragement en or, de la valeur de 400 francs, a été décernée à l'auteur.

TYPHUS CONTAGIEUX.

Le typhus contagieux des ruminants a reçu une foule de dénominations basées sur son analogie supposée avec des affections d'autres espèces animales, sur la prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes, etc., etc.

Nous nous bornerons à citer :

En langue latine : *lues bovina, pestis bovina variolosa, lues cornatorum pestifera, pestis bovilla, febris maligna pestilentialis*, etc., etc. ;

En italien : *tifo bovino ;*

En allemand : *Löserdürre, Magenseuche, Veehseuche, Rindviehstaupe, Rotzpest, Pockenseuche, Rinderpest*, etc.

En néerlandais : *veepest, veeziekte, runderpest ;*

En anglais : *typhoid fever, enteric fever, cattle desease, cattle plague ;*

En français : *peste varioleuse, fièvre putride, peste bovine hongroise, cachexie varioleuse, peste bovine, typhus contagieux*, etc., etc.

Le typhus contagieux est une affection qui naît chez l'espèce bovine dans des contrées lointaines (Asie centrale et Europe orientale) d'où elle est importée dans les pays voisins et où elle se propage exclusivement par voie de contagion aux animaux de l'ordre des ruminants. Elle se distingue de toutes autres par son excessive contagiosité, sa mortalité extrême,

et des altérations des muqueuses qui lui sont propres et qui s'établissent après une période fébrile.

INCUBATION.

La quarantaine de vingt et un jours infligée aux troupeaux suspects des steppes à l'entrée des pays exposés habituellement à l'importation du typhus, témoigne de la longueur que l'on attribuait jadis à la période d'incubation de cette maladie. Une quarantaine aussi longue, fort onéreuse aux intéressés, a provoqué maintes tentatives d'introduction frauduleuse, couronnées parfois de succès : la preuve en a été établie. Ces tentatives ont engagé les vétérinaires à examiner si l'on ne pouvait restreindre la période de la contumace. Le Congrès vétérinaire de Vienne — en 1865 — a résolu la question par l'affirmative. Il a décidé qu'une quarantaine de dix jours était suffisante. Le Congrès de Zurich — en 1867 — ratifia cette decision.

Divers auteurs des temps passés, Camper, Muniks, Alta, etc., etc., croyaient, et des auteurs du présent, Hekmeyer, etc., croient encore aujourd'hui que la durée de l'incubation du typhus par infection naturelle est plus longue que celle de la maladie développée par inoculation. Bruckmüller, qui s'est spécialement occupé de la détermination du stade latent, pense qu'en général sa durée ne dépasse pas huit jours, de quelque manière que l'infection se fasse.

Il est plus aisé, comme le fait observer le professeur Hekmeyer, de préciser cette durée chez les animaux inoculés que chez ceux infectés par voie naturelle. Elle se mesure par le temps qui s'écoule entre le moment de l'in-

fection et le moment de la manifestation extérieure des effets du virus absorbé.

Dans le typhus par inoculation, le moment de l'infection date de l'insertion du contagium. Quoique dans le typhus naturel, un temps indéterminé s'écoule entre le contact du virus avec les surfaces absorbantes et le phénomène de l'absorption, il faut considérer que l'incubation commence à l'instant où l'animal sain est introduit dans un lieu contaminé. En procédant ainsi, le docteur Sanderson a évité les chances d'erreur auxquelles s'est exposé Bruckmüller, lorsqu'il déterminait le temps qui se passait entre les cas successifs de peste dans une même étable, d'étable à étable voisine, de foyer à foyer éloigné : temps auquel il assigne une limite de huit jours.

Le stade latent finit et la période d'invasion commence lorsque les phénomènes morbides accusent les effets de l'appropriation du virus par l'organisme. Il est clair que la fin du stade latent sera plus prompte pour Gamgee et Sanderson qui la constatent par l'élévation de la température du corps ; pour Bruckmüller qui se base sur la diminution de la sécrétion mammaire, appréciable chez la laitière seulement, un à deux jours avant tout signe maladif, que pour ceux qui jugent d'après l'apparition des phénomènes fébriles ou d'après une modification quelconque des muqueuses apparentes.

De là, sans doute, en partie, la durée différente assignée à l'incubation, qui, d'autre part, dépend nécessairement de la *qualité du virus* et de la *prédisposition des animaux*.

Les nombreuses inoculations pratiquées depuis bien longtemps, ont donné, nous l'avons dit, des résultats variables par rapport à la durée de l'incubation. D'après Camper et Muniks (1769) elle est de trois à cinq jours, et

d'après Alta de trois à quatre. Jessen, qui a inoculé sur une vaste échelle, ces dernières années, indique quatre à huit jours, rarement plus. Si, chez les animaux des steppes l'incubation paraît se prolonger jusqu'au onzième, cela dépend, d'après lui, de ce que les premiers signes maladifs passent souvent inaperçus chez eux. Lors des inoculations pratiquées aux environs de Rome en 1863, on a constaté que la durée variait du troisième au douzième jour. Le comité médical de l'association du Norfolk (1865-66) indique quatre à huit jours. Le docteur Sanderson en Angleterre (1866) a vu la maladie se manifester après quarante-huit heures et dans d'autres circonstances le quatrième jusqu'au neuvième jour. Dans une expérience récente, tentée à l'École vétérinaire de Belgique, l'affection ne s'est traduite au dehors que le seizième jour.

Dans le typhus développé naturellement (nous entendons parler de la *contagion* naturelle), les résultats sont tout aussi variés. Une foule d'auteurs, Alta, Sick, Dieterichs, Veith, etc., etc., avancent que bien rarement l'incubation dure plus de huit jours. Après son apparition dans une étable, dit Müller, on peut compter que sept jours plus tard, la maladie aura envahi l'étable voisine. Spinola pense qu'il est erroné de croire qu'elle se transmet dans un troupeau, d'animal à animal, de sept en sept jours. Il lui assigne une durée de dix à seize jours. Le professeur Simonds sept à dix jours, Bouley de cinq à quatorze; le comité médical du Norfolk de sept à vingt et un. Bruckmüller établit, preuves à l'appui, que sa durée d'au delà de huit jours, est exceptionnelle. Hekmeyer l'a vu survenir dans des troupeaux à des intervalles de quinze à vingt et un jours, mais il n'ose affirmer qu'il n'y ait eu une nouvelle infection fortuite. Le docteur Sanderson, en

plaçant des animaux sains dans des lieux infectés vit le typhus apparaître du quatrième au cinquième jour. En Belgique (1865-66) on cite des cas dans lesquels l'incubation se serait prolongée jusque quinze et même vingt-deux jours. Généralement, nous avons vu la maladie s'étendre d'étable à étable endéans sept jours; cependant nous avons noté des cas dans lesquels la propagation a demandé un délai de quinze jours. Dans un premier foyer, le bétail fut sacrifié le 7 du mois de..... 1867 (1) et le 9 la désinfection était achevée. Dans les deux étables les *plus rapprochées*, la maladie apparut le 22. L'abatage et la désinfection exigèrent quatre jours. Le 9 du mois suivant, le fléau avait passé dans une quatrième étable, très-voisine des deux précédentes. Peut être dans l'exemple que nous venons de citer, faut-il attribuer le retard dans la propagation, au retard apporté à la pénétration du virus dans les étables voisines des foyers d'infection, plutôt qu'à une prolongation exceptionnelle de la durée de l'incubation.

Il résulte de ces citations, que nous avons emprunté de préférence aux auteurs modernes, et des faits recueillis dans ce pays, que la période d'incubation, qui tantôt n'a pas une durée supérieure à quarante-huit heures, se prolonge fréquemment jusqu'au quinzième jour et exceptionnellement au delà.

Nous pensons, par conséquent, que la réduction considérable de la contumace proposée par les congrès vétérinaires est riche en dangers.

PÉRIODE D'INVASION.

L'invasion de la maladie est annoncée par l'augmentation de la température du corps. Elle est constante et pré-

(1) Ces faits, constatés au Kiel (faubourg d'Anvers), se rapportent aux mois de décembre 1867 et janvier 1868.

cède de vingt-quatre à quarante-huit heures tout symptôme extérieur saisissable. (Voir annexe A.)

Les premiers signes, qui traduisent l'affection à l'extérieur, sont parfois si légers qu'ils peuvent échapper à l'observation, surtout lorsqu'ils se présentent chez des animaux de contrées où l'on ne s'attend pas à voir la maladie apparaître. Dans la race des steppes, les premiers signes passent fort souvent totalement inaperçus.

Chez la vache laitière l'invasion se décèle plutôt que chez les autres animaux de l'espèce par la diminution notable du lait. (Voir id. B.)

Chez tous, il se manifeste de la tristesse, de la lenteur, de la tranquillité et de l'inattention aux excitations extérieures; ces symptômes sont parfois remplacés *au début* par une courte période d'excitation traduite par de l'agitation, le beuglement; l'animal frappe du pied, donne des coups de corne, se meut avec brusquerie et ne se laisse guère approcher. (Voir id. C.)

L'appétit n'est pas ou est à peine modifié, et dans ce dernier cas, il est capricieux. (Voir id. D.)

La rumination, souvent normale, est quelquefois plus lente et entrecoupée; les matières fécales, généralement dures, plus foncées, sont rejetées avec moins de fréquence.

Les urines ne sont guère changées en quantité, ni en aspect. Elles renferment, dès le début, de l'urée. (Voir id. E.)

Bientôt s'établit un mouvement fébrile, traduit par l'horripilation, des frissons partiels le plus souvent et localisés au grasset, à l'avant-bras, aux épaules et au cou. Dans ce dernier cas, la tête suit l'impulsion imprimée par les muscles de l'encolure. Il y a en même temps abaissement et augmentation alternatifs de température des mem-

bres, des oreilles et de la base des cornes. (Voir id. F.)

La respiration, peu modifiée encore, s'accélère légèrement chez les animaux agités et diminue proportionnellement chez les animaux plongés dans la torpeur. (Voir id. G.)

De temps en temps l'animal tousse; la toux est profonde.

Le pouls, souvent normal, offre parfois quelques pulsations de plus par minute. (Voir id. H.)

Ces symptômes n'ont, comme on le voit, rien de caractéristique.

Y compris le stade de l'augmentation de la température (24 à 48 h.), cette période a une durée moyenne de trois jours.

PÉRIODE D'AUGMENT.

Aux symptômes précédents qui s'aggravent, viennent s'ajouter des modifications sensibles des muqueuses apparentes.

La muqueuse de la bouche présente çà et là, et principalement aux gencives, à la face interne des lèvres et à la face inférieure de la langue, une rougeur diffuse au milieu de laquelle on aperçoit des points rouges très-menus. (Voir id. I.) Cette modification de l'aspect de la muqueuse est plus tôt visible et mieux marquée chez le veau, dont la muqueuse est fine, que chez l'adulte. L'épithélium est intact. Chez les animaux dont la muqueuse est colorée par du pigment, cette injection n'est pas saisissable.

Chez la vache, il y a rougeur de la muqueuse des lèvres de la vulve, qui précède généralement celle de la buccale. Elle s'accompagne bientôt d'une augmentation de la sécrétion.

Les muqueuses nasale et oculaire participent à la rou-

geur et à la supersécrétion. L'œil a un reflet terne; il s'enfonce dans l'orbite et devient larmoyant.

L'appétit est diminué, non encore éteint; il y a grincement des dents et salivation.

Le mufle est tantôt sec, tantôt lubréfié.

La lactation est à peu près tarie.

Les animaux sont constipés; le peu de matières fécales qu'ils rejettent sont dures, noires, parfois lubréfiées de mucosités et plus rarement de sang. (Voir id. K.)

La défécation se fait non sans efforts.

L'animal se regarde de temps à autre le ventre.

Son flanc gauche un peu tendu n'est ballonné qu'exceptionnellement. (Voir id. L.)

Les urines sont moindres, plus foncées, quelquefois rougeâtres. Leur émission peut être douloureuse.

Le pouls a constamment gagné en fréquence, de même que la respiration. De temps à autre il y a plainte lors de l'expiration.

A l'auscultation, aucun bruit ne révèle l'existence d'une lésion matérielle des organes pulmonaires. Quelquefois il y a exagération du murmure respiratoire et à la percussion plus de résonnance.

La compression de l'épine dorsale occasionne de la douleur; l'animal l'accuse en pliant sous la main et en essayant de s'y soustraire, et il arrive qu'il traduit sa souffrance par une plainte. (Voir id. M.)

Le malade est assez souvent couché; lorsqu'il est debout, il rassemble ses membres sous le corps; sa marche est mal assurée, surtout lorsqu'on le fait tourner.

L'affaissement fait des progrès; l'animal porte la tête basse, un peu allongée et laisse pendre ses oreilles. (Voir id. N.)

La peau se sèche et devient adhérente.

Il arrive qu'à cette période l'air expiré contracte une odeur désagréable. (Voir id. O.)

Durée moyenne ; deux jours.

PÉRIODE D'ÉTAT.

Elle s'annonce par la sécrétion abondante, sur les points hypérémiés de la muqueuse buccale, de la couche épithéliale, son épaississement, son ramollissement et son enlèvement spontané ou par action mécanique. (Voir id. P.)

D'abord la muqueuse semble se couvrir, principalement aux endroits de la bouche préindiqués et par taches ou uniformément , d'une couche opaque, blanche, jaunâtre ou grisâtre, constituée par l'épithélium épaissi et ramolli.

Lorsqu'on enlève cette couche ou qu'elle se détache spontanément, on découvre le derme injecté sous forme d'excoriations plus ou moins étendues et de formes fort différentes. (Voir id. Q.)

La bouche laisse écouler une abondante salive, mêlée de mucus et des débris de l'épithélium.

La muqueuse nasale est injectée davantage et fournit un jetage muqueux qui devient purulent. Ça et là, son épithélium épaissi, mais à un degré moindre que dans la bouche, se présente en plaques molles se détachant facilement et laisse le derme dénudé.

La muqueuse vaginale de couleur acajou est recouverte d'une sécrétion muco-purulente. L'épithélium épaissi légèrement, se détache aisément.

L'œil s'est retiré davantage au fond de sa cavité, son volume a sensiblement diminué ; sa muqueuse, d'un rouge acajou, est infiltrée; le larmoiement est abondant; les

larmes mêlées aux produits de la sécrétion de la muqueuse, en coulant sur le chanfrein, y ont tracé un sillon.

L'appétit est nul; cependant il arrive que l'animal éprouve encore le sentiment de la faim.

Plus de rumination.

Il y a grande diminution du pouvoir contractile du cœur et des muscles volontaires.

Le pouls, le plus souvent déprimé, bat avec fréquence; les pulsations sont au nombre de soixante à quatre-vingts par minute, quelquefois davantage. (Voir id. R.)

La respiration est accélérée et douteuse. Elle est accompagnée d'une plainte très-perceptible à distance.

L'auscultation et la percussion fournissent les mêmes données qu'à la période précédente. Elles établissent l'absence de lésion matérielle. (Voir id. T.)

Lorsque la gêne de la respiration est prononcée, l'animal allonge davantage la tête.

L'animal tousse fréquemment et la toux paraît fort douloureuse. (Voir id. S.)

Quelquefois il y a emphysème sous-cutané à la région lombaire.

La prostration est grande. Souvent les vaches pleines avortent.

La démarche est chancelante, surtout du train postérieur, qui semble presque paralysé.

La constipation persiste généralement à cette période, quoiqu'il arrive que la diarrhée s'établisse déjà. Lorsqu'il y a constipation, la petite quantité de matières dures, noires, sont rejetées avec peine, l'animal rapproche les membres, hausse le dos, et les contractions du sphincter et de l'anus sont plus fortes et plus durables après chaque évacuation qu'à l'état normal.

La peau, sur les parties dénuées de poils, est onctueuse au toucher. Il s'y présente parfois des élevures papulaires, particulièrement sur le pis, les trayons, la face interne des membres, près des ouvertures naturelles. (Voir id. U.)

Durée : un à deux jours.

PÉRIODE DE DÉCLIN.

Elle est parfaitement caractérisée par la dénomination du collapsus.

Pendant ce stade, la sécrétion muco-purulente des muqueuses et les excoriations de la bouche ont augmenté. Le globe de l'œil est logé au fond de l'orbite ; l'angle nasal est rempli de matière purulente qui est entraînée partiellement par les larmes sur la peau du chanfrein, où elle colle les poils.

La muqueuse vaginale rouge-acajou présente quelquefois des érosions et la matière qui la recouvre a l'aspect du pus.

Appétit, rumination et lactation nulles.

La peau est adhérente, sèche, dure, et les élevures — s'il y en a — augmentent.

L'emphysème — s'il existe — peut augmenter et ne pas se borner à la région lombaire. (Voir id. V.)

L'animal, fort peu sensible, se meut avec peine et risque de tomber à chaque pas.

La diarrhée s'établit, en général, le jour ou la veille de la mort. Lorsqu'elle manque, ce qui est rare, les animaux se ballonnent. (Voir id. W.)

Les matières rejetées consistent d'abord en matières fécales plus liquides et plus abondantes, mais bientôt elles deviennent d'un brun pâle ou jaunâtre, et enfin grisâtre.

On y rencontre parfois du sang. Vers la fin, la diarrhée est fétide; le ténesme qui existait diminue graduellement; vers la fin, le sphincter est paralysé et l'anus reste béant. Alors la muqueuse, fortement injectée, fait saillie et les déjections sont involontaires. La respiration s'embarrasse davantage; il y a dyspnée. La toux est courte, fréquente.

Le pouls s'accélère; il atteint quatre-vingts à cent pulsations et plus. Il devient filiforme et finit par s'effacer.

La chaleur du corps diminue progressivement.

Enfin la mort vient terminer les souffrances de l'animal, plongé dans l'insensibilité, ordinairement sans convulsions.

Durée : vingt-quatre à quarante-huit heures.

PÉRIODE DE CONVALESCENCE.

Elle s'établit du cinquième au huitième jour.

La convalescence est fort longue. Elle s'annonce par le retour de la température naturelle des cornes et des oreilles, par les mouvements de la queue et des oreilles, la diminution de la toux et de la difficulté de la respiration.

La diarrhée diminue et enfin la rumination et l'appétit commencent à s'établir.

La peau reste longtemps sèche, adhérente.

Les éruptions cutanées se détachent sous forme de squames; les jetages perdent leur caractère muco-purulent et finissent par se suspendre.

Les laitières sont lentes à fournir du lait et, comme à la suite de toutes les maladies graves, elles en donnent beaucoup moins. (Voir id. X.)

DIAGNOSTIC.

Existe-t-il un symptôme unique qui permette d'établir le diagnostic du typhus contagieux d'une manière indubitable?

Oui, d'après les uns; non, d'après les autres.

Le symptôme auquel on a accordé le plus de valeur est l'altération de la muqueuse de la bouche, la prolifération de sa production épithéliale et son enlèvement facile, laissant la surface du derme dénudée. Cette altération (après la dénudation), différemment décrite, a été désignée sous le nom d'érosions pestilentielles de Kausch, qui y a spécialement appelé l'attention.

A en croire Veith, Sick, Wirth, Ravitch, Spinola, etc., et en dernier lieu Adam, qui observa la peste en Hongrie en 1866, ces érosions font bien souvent défaut. D'après quelques-uns, lorsqu'elles apparaissent, ce n'est que vers la fin de la maladie. Et lorsque l'animal succombe, au bout de peu de jours, par la maladie sous une forme très-aiguë, le travail morbide de la muqueuse buccale n'est pas assez avancé pour que les érosions se soient produites.

Par contre, il est des vétérinaires russes et allemands qui y attachent une valeur capitale. Ils considèrent les érosions comme *caractéristiques*. Tel est aussi l'avis des auteurs qui ont étudié l'épizootie en Angleterre (1865-67). En Belgique, où nous avons vu une foule de cas de typhus bovin, nous avons observé l'altération de la muqueuse buccale d'une manière constante, lorsque les malades n'étaient pas sacrifiés avant la période d'état. Nous envisageons ce symptôme *unique* comme *pathognomonique* : 1° parce que nous ne l'avons *jamais* vu faire défaut pendant la période d'état; 2° parce que nous ne connaissons

aucune affection qui s'accompagne d'une altération similaire. A l'exclusion de tout autre symptôme, il nous a permis, quoique n'existant quelquefois que sur une portion limitée de la muqueuse et principalement près de la commissure des lèvres et à la base des incisives, de diagnostiquer le typhus d'une manière certaine.

Nous pensons que tous ceux qui ont étudié la dernière épizootie en Belgique partagent le même avis.

Mais il s'est présenté mainte épizootie dans laquelle ce symptôme a fait défaut. Parmi elles, nous nous bornerons à citer celle de Hongrie, en 1866, décrite par Adam.

Dans ces circonstances, comment établir le diagnostic?

Pendant l'invasion, aucun phénomène morbide n'y autorise, quoi qu'en aient dit divers auteurs. La Commission officielle de l'Angleterre (1865) pense que le diagnostic est certain, lorsque vingt-quatre à quarante-huit heures après l'élévation de la température du corps il y a un « état particulier de » ou « une éruption sur » la muqueuse de la bouche. Outre que l'élévation de la température appartient aux affections fébriles en général, la modification de la muqueuse ne s'est *jamais* montrée à nous *avant* l'existence de la fièvre ; et, de l'aveu même de la Commission, cet « état particulier » ressemble à celui qu'on observe au début de la fièvre aphtheuse, au point de ne pouvoir l'en distinguer.

Nous ne pouvons pas accorder davantage une valeur diagnostique à la diminution notable du lait vingt-quatre à trente-six heures *avant* la rougeur des muqueuses apparentes. Les affections, dans lesquelles le premier trouble saisissable consiste dans la diminution de la sécrétion laiteuse, sont trop nombreuses.

A la période d'état, aucun des symptômes saillants, les

éruptions de la peau, l'emphysème sous-cutané, la diarrhée, etc., etc. ne fournissent, pris isolément, aucune donnée certaine. Ils ne sont ni constants, ni dans toutes les épizooties, ni chez tous les animaux.

Les éruptions cutanées, qui étaient si fréquentes en Angleterre en 1865-68, au point que le typhus y fut dénommé une affection exanthémateuse, et qui apparurent pendant des épizooties antérieures sur le continent où elles firent accorder au typhus le nom de petite vérole du bœuf, peste varioleuse, diathèse varioleuse, etc., etc., ont fait généralement défaut pendant d'autres épizooties et notamment celle qui a sévi récemment en Belgique.

La diarrhée, qui fut constante dans notre pays, a été remplacée dans mainte épizootie et chez maint animal par une constipation opiniâtre jusqu'à la fin de l'existence. Ensuite, elle se produit dans d'autres affections, un à deux jours avant la mort, par exemple, dans la gastro-entérite aiguë.

Grande est donc la difficulté de se prononcer sur l'existence réelle du typhus en tous temps et tous lieux. La marche de la maladie, l'association des symptômes que nous avons décrits, leur succession, la durée de l'affection, sa terminaison généralement fatale, sa contagiosité extrême sont les données sur lesquelles il faut se baser pour pouvoir la caractériser. Bien des auteurs recommandables avouent que la succession des phénomènes morbides ne leur a pas procuré de base *certaine* et qu'ils ont été obligés de se guider d'après la contagion.

Quoi qu'il en soit, en Belgique, nous le répétons, pendant la dernière épizootie, nous avons pu attribuer à l'altération de la muqueuse buccale une valeur *pathognomonique* certaine, lorsque la maladie atteignait la période

d'état. Un second symptôme, la stupeur dès le début et, chez la vache, la coloration acajou avec suppuration de la muqueuse du vagin, ont puissamment, par leur constance, secondé à poser le diagnostic.

PRONOSTIC.

Au début, l'élévation de la chaleur du corps n'aide en rien au pronostic. Le docteur Sanderson a noté fréquemment des guérisons d'animaux qui offraient alors une augmentation notable de la température. Mais lorsque cette température, vers le cinquième ou le sixième jour, diminue *rapidement*, on peut constamment prédire une fin fatale. En même temps que la chaleur du corps s'abaisse brusquement, le pouls faiblit, la dyspnée augmente et la diarrhée ne tarde pas à apparaître. Lorsque la diminution de température est *graduelle* et qu'elle s'établit du septième au huitième jour, la guérison est certaine.

L'état du pouls ne permet de rien prédire, sinon pendant le collapsus, lorsque, devenant filiforme et accéléré, il annonce une mort prochaine.

La diarrhée — lorsqu'elle existe — n'est pas constamment un indice fâcheux, à moins qu'on y rencontre du sang. Le docteur Sanderson a observé que les animaux chez lesquels les excréments, pendant la constipation, étaient lubréfiés de mucosités, succombaient généralement.

Dans diverses épizooties, on a remarqné que les guérisons étaient les plus fréquentes chez les animaux offrant des éruptions à la peau. Cependant en Angleterre, quoique les éruptions cutanées fussent fréquentes, la mortalité a été excessive.

DURÉE.

Quoique nous lui ayons assigné une durée moyenne de sept à huit jours, il arrive que la durée du typhus est plus courte ou plus étendue. La mort peut survenir du troisième au quatrième jour et même, à en croire Sick, au bout de vingt-quatre heures. Quelquefois elle se prolonge jusqu'au dixième ou douzième jour, mais rarement davantage. Le professeur Varnell a vu la maladie durer dix-sept jours.

MORTALITÉ.

L'abatage obligé des animaux infectés ne nous a pas permis de pouvoir juger du taux de la mortalité en Belgique.

Cette mortalité n'a pas été la même en tous temps et en tous lieux.

Races. — Le bétail des steppes résiste beaucoup mieux au typhus que toute autre race bovine. Généralement sa mortalité n'est que de 10, 15 à 20 p. c., rarement atteint-elle le chiffre de 50 p. c. Cependant il y a eu des épizooties dans lesquelles les guérisons étaient plus rares. Ainsi, en 1863, dans diverses parties de l'Autriche, le chiffre des morts s'éleva de 65 à 94 p. c.

Parmi le bétail des steppes même, Jessen dit que la race grise résiste le mieux, ainsi que la race à robe pie des Kirghises et des Kalmouks.

Les races allemandes résistent moins et les bêtes hongro-allemandes tiennent le milieu.

En général, le typhus est d'autant plus destructeur qu'il s'éloigne davantage des steppes, et dans l'Europe occiden-

tale on a observé qu'il était le plus meurtrier parmi les races les plus améliorées. Aussi, en Hollande les guérisons étaient plus nombreuses (environ 25 p. c.) qu'en Angleterre, et dans ce dernier pays elle faisait le plus de victimes parmi les races perfectionnées (90 p. c.).

En 1863, aux environs de Rome, les bêtes indigènes résistèrent mieux que la race suisse.

Dans les *grands troupeaux* il est plus meurtrier que dans les petits. Déjà signalé par Veith, ce fait a été observé par le Comité de la peste bovine d'Édimbourg (1865).

La mortalité qui, dans les troupeaux de 30 à 80 animaux s'élevait à 77 p. c., n'était que de 38 p. c. dans les troupeaux moins nombreux.

Le même Comité attribue la plus grande influence à l'*alimentation*. Il a observé que parmi les bêtes bovines de petits cultivateurs, nourris d'aliments de digestion facile, les guérisons atteignaient le chiffre de 73 p. c.; que pour celles alimentées de nourriture digeste mêlée de foin, il descendait à 22 p. c., et enfin, que les animaux soumis au régime sec et médicamenté, mouraient dans la proportion de 86 p. c.

La *constitution* semble intervenir dans le chiffre de la mortalité. Si les animaux faibles sont plutôt infectés que ceux à constitution robuste, ceux-ci sont emportés en plus grand nombre.

L'*âge* influe fort peu. On a cru remarquer cependant que les animaux jeunes succombaient plus fréquemment.

L'*altitude*. — Hekmeyer cite De Berg, qui avance que la mortalité est la plus grande dans les pays bas et marécageux; Veith dit que lorsque la maladie se déclare dans les pays montagneux, elle est plus mortelle.

Dans divers comtés de l'Angleterre, la maladie a sévi

plus fréquemment et a été plus meurtrière dans les parties basses et marécageuses. Dans le Yorkshire, on n'a signalé aucun cas au delà de mille pieds d'élévation.

La *durée de l'épizootie.* — Les auteurs ont constaté que, très-forte au début et augmentant même jusqu'à une certaine époque, la mortalité finissait par décroître. Cette époque n'a rien de fixe.

On n'a pas signalé en Angleterre, pendant la dernière épizootie, que la mortalité ait varié sensiblement pendant neuf à dix mois que l'abatage n'était pas obligatoire. Cependant, rien ne peut faire préjuger des variations dans le taux de la mortalité, si la maladie n'avait été entravée. Il est toutefois probable que, lorsque l'épizootie a sévi un certain temps dans un pays, le virus ne trouve plus de terrain propre à se l'approprier. Peut-être aussi le virus se mitige-t-il naturellement par ses transmissions successives, comme on l'observe à la suite des inoculations.

Le *traitement* influe sur la mortalité. Dans le Yorkshire, sur 6,787 animaux traités par divers systèmes, la mortalité s'est élevée à 73,744 p. c., tandis qu'en Écosse on a constaté les guérisons les plus fréquentes chez les animaux auxquels on ne donnait aucun agent médicamenteux.

La mortalité semble être plus forte en *hiver* qu'en *été*. Elle est due, peut-être, au rassemblement des animaux dans les étables et à la concentration plus grande du virus.

Le *sexe.* — Dans l'Europe occidentale, on n'a pas observé de différence sensible de la mortalité eu égard au sexe. Cependant, des auteurs assurent que la mortalité qui était de 10 à 20 p. c. parmi les bœufs de trait hongrois, était de 20 à 30 p. c. parmi les vaches.

LÉSIONS ANATOMIQUES.

Le cadavre de l'animal qui a succombé à la peste bovine est toujours considérablement amaigri. Il est affaissé; très-rarement ballonné (lorsqu'il y a constipation, d'après Wirth.) Des auteurs, cependant, signalent la fréquence du ballonnement (Bochdalek). Nous ne l'avons jamais constaté en Belgique.

Le cadavre est enclin à se décomposer rapidement, mais beaucoup moins que celui des victimes du typhus charbonneux.

La peau offre un poil terne, hérissé. Elle est souillée à la queue et aux fesses par des excréments diarrhéiques qui répandent une odeur infecte.

L'anus est généralement saillant et béant et donne issue à des matières fécales liquides; parfois il est renversé et laisse voir la muqueuse rectale engorgée et de couleur rouge brunâtre.

La lèvre de la vulve correspondante au côté sur lequel le cadavre est couché, est pendante et montre une muqueuse rouge acajou ou rouge bleuâtre foncée, parsemée de stries, ou, près du clitoris, en taches, et couverte de mucosités puriformes.

Le globe oculaire est petit et loge au fond de l'orbite. Sa muqueuse est rouge. Une matière purulente remplit l'angle nasal de l'œil. Son écoulement avec les larmes a tracé un sillon sur la peau du chanfrein.

Un jetage muco-purulent entoure en abondance les ouvertures des narines.

En enlevant la peau, on constate çà et là des ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-jacent. Chez les animaux

qui ont succombé à la maladie, les veines sous-cutanées sont gorgées d'un sang noir liquide.

Parfois le tissu cellulaire sous-cutané est le siége d'une accumulation d'air, généralement à la région lombaire; l'emphysème peut être général.

Les muscles, chez les animaux qui ont succombé au typhus, ont généralement une coloration rouge brunâtre et offrent de la flaccidité; chez les animaux abattus aux premières périodes, les muscles n'offrent aucun changement sensible.

L'ouverture de l'abdomen permet de constater la présence d'ecchymoses, tantôt rares, tantôt nombreuses, sur le péritoine et le mésentère.

Généralement la cavité péritonéale renferme un peu de sérosité jaune rougeâtre.

Vus de l'extérieur, la caillette et les intestins ont une coloration plus foncée qu'à l'état normal.

APPAREIL DE LA DIGESTION.

La muqueuse de la bouche est le siége d'altérations qui ne sont pas uniformes dans toutes ses parties. Ces altérations consistent dans l'hypérémie de la muqueuse, l'exubérance de sa production épithéliale, l'état de ramollissement de celle-ci et son détachement spontané ou provoqué par le contact du doigt, enfin dans une supersécrétion du mucus, due à une activité plus grande des follicules muqueux.

L'altération est la plus fréquente sur les gencives et les lèvres, puis successivement sur les papilles des joues, la langue, le palais où elle est loin d'être constante.

Ainsi aux *lèvres et aux gencives*, on voit sur toute leur

étendue, chez les animaux abattus avant la période d'état, ou sur des portions isolées, des taches d'un gris jaunâtre, opaque, granuleuses, légèrement saillantes, constituées par l'épithélium ramolli et épaissi. Ces taches se réunissent soit pour devenir plus étendues, soit pour recouvrir toute la surface, et lui donnent, dans ce cas, un aspect uniforme, granuleux. Dans la période d'état et du déclin, l'épithélium altéré se détache çà et là, spontanément ou par action mécanique, par portions d'étendue variable et de formes diverses et découvre le derme plus ou moins injecté; ce sont les érosions pestilentielles de Kausch. La surface de la muqueuse est légèrement excavée et l'excavation est circonscrite par l'épithélium normal ou altéré qui recouvre le derme avoisinant. L'étendue de ces excoriations varie considérablement. Leur forme est des plus irrégulières; quelquefois elles se présentent sous forme de fissures transversales comme si l'épithélium s'était fendillé par le mouvement des lèvres.

Les mêmes altérations se présentent à la *face interne des joues* et principalement depuis la commissure des lèvres jusqu'au niveau de la première molaire où s'élèvent de nombreuses papilles coniques. Ces papilles restent intactes : l'épithélium seul qui la recouvre, s'enlève.

Au *palais*, la muqueuse est quelquefois normale. Lorsqu'elle est altérée, elle l'est d'autant plus qu'on se rapproche de son extrémité postérieure. L'épithélium produit en abondance çà et là ou en totalité ne s'y concrète pas en couches; en se détachant, il laisse le derme dénudé. Les excoriations y sont parfois très-étendues au point de ne rencontrer d'épithélium que sur des points isolés.

Sur le *voile du palais* l'altération est identique à celle des lèvres.

Langue. A sa surface inférieure, où sa muqueuse est fine, délicate, l'épithélium plus ou moins épaissi, ramolli, opaque, se détache facilement, de même que sur ses bords. Sa surface supérieure est souvent normale, surtout à la partie antérieure. Mais généralement la partie postérieure participe à l'altération ; sa couche épithéliale est épaissie, molle. Lorsqu'elle se détache, elle laisse des excoriations d'étendue variable. Quand elle ne se détache pas, elle acquiert une épaisseur considérable.

Généralement, la destruction du tissu ne s'étend pas au delà de l'épithélium. Cependant, le docteur Bristowe dit avoir rencontré de véritables ulcérations sur la langue.

Le *pharynx* participe aux altérations de la bouche.

Lorsqu'il y a guérison, l'exfoliation de l'épithélium altéré se produit et les surfaces dénudées se recouvrent rapidement d'épithélium normal, au point qu'au bout de vingt-quatre heures, on ne peut guère retrouver les traces de l'excoriation.

Les études microscopiques de l'altération subie par la muqueuses ont été faites avec soin par Brauell, Ravitch, Sanderson, Murchison, Beale, Gerlach, Oreste, etc., etc.

Les élevures au début sont composées extérieurement de cellules épithéliales normales, mais en dessous et à mesure que l'altération augmente, on y rencontre des cellules à gros noyaux et des granulations graisseuses d'après Oreste nombreuses. Et plus profondément des formes cellulaires ressemblant aux corpuscules du pus. Brauell, Ravitch, Beale, Bristowe les signalent. Le docteur Murchison a rencontré dans les couches profondes de l'épithélium altéré des corpuscules arrondis qui correspondent aux globules signalés comme semblables à ceux du pus.

La couche grise-jaunâtre, opaque, finement granuleuse,

qui recouvre la surface de la muqueuse, est donc constituée par : des *cellules épithéliales*, normales, d'âge différent et par conséquent à différents degrés de développement, soit des cellules-mères remplies de noyaux ou des cellules plus petites à 1-3 noyaux; *ces noyaux* sont *granuleux* et les *cellules* elles-mêmes, surtout dans le voisinage des noyaux, sont également *granuleuses*; des *noyaux granuleux libres* : un *détritus moléculaire* et des *corpuscules* semblables d'après divers auteurs à ceux du pus.

Le docteur Sanderson ne partage pas l'avis de Brauell qui pense que les éléments de structure de l'épithélium ont subi une dégénérescence granuleuse. Il est vrai qu'on rencontre de la matière granuleuse, mais elle ne fait pas défaut dans l'épithélium sain.

Le *liquide* qui s'écoule de la bouche offre la même composition mêlée aux produits de la sécrétion des follicules muqueux et des glandes salivaires. Beale y a rencontré des fungus et quelquefois des bactéries venant du dehors et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien dus à la décomposition de la partie liquide de la sécrétion.

Les *follicules muqueux* de la gorge et de la base de la langue sont souvent augmentés et distendus par le produit de leur sécrétion.

Le docteur Bristowe a observé que les altérations de la muqueuse étaient les plus prononcées et les plus étendues dans les endroits les plus riches en glandes mucipares. De ces glandes, comme centres, partent les excoriations.

Sanderson et Beale signalent la présence sur la muqueuse de filaments et de spores d'un fongus. Le docteur Sanderson les envisage comme étant de même nature que ceux décrits par Robin, et constituant la lésion essentielle du muguet. Ces fongus ne sont pas propres au typhus.

La membrane *propre* de la muqueuse, située sous la couche grisâtre, examinée après incision, au microscope, révèle une prolifération active des noyaux du tissu connectif; ces noyaux, plus grands qu'à l'état normal, contiennent ordinairement plusieurs nucléoles.

OEsophage. — Le plus fréquemment sa muqueuse est normale. Cependant parfois elle est injectée et son revêtement épithélial est altéré, et alors l'altération, qui est de même nature que celle de la bouche, se limite à la partie supérieure. Gerlach l'a vu, dans un cas, s'étendre à toute l'étendue de ce conduit.

Les excoriations que l'on y rencontre sont allongées dans le sens du grand axe.

Brauell avance que toujours l'épithélium de la muqueuse œsophagienne est détruit : ce fait n'a pas été confirmé par d'autres observateurs.

Rumen. — Son contenu, normal, est généralement abondant par la suspension de la rumination.

Sa muqueuse, le plus souvent saine, offre quelquefois de la rougeur, par taches, sensible lorsqu'on détache son épithélium, surtout là où il est épais et où les papilles sont volumineuses.

Bristowe y a vu, mais rarement, des eschares se séparant par ulcération. Elles n'entamaient que la muqueuse.

Réseau. — Contenu normal; dans quelques cas, sa muqueuse présente de l'injection.

Feuillet. — Contenu généralement dur. De là le nom de *Löserdürre* que des auteurs allemands ont donné au typhus. Cependant, les cas dans lesquels le contenu est plus mou qu'à l'état normal, ne sont pas rares. Nous avons eu occasion de le constater.

Son épithélium s'enlève avec facilité. Cependant, ce

fait, quoique noté par la plupart des auteurs, ne peut être envisagé comme anormal.

Les couches inférieures de l'épithélium ont subi une dégénérescence, graisseuse d'après Oreste, et dans les gros noyaux il y a des granules.

Les feuillets, tantôt naturels, sont tantôt rougis d'une manière plus ou moins uniforme ou par taches. Divers auteurs (Bristowe, Murchison, etc.), ont constaté que des eschares se formaient sur ces taches. Leur nombre et leur étendue varie considérablement. Lorsque deux eschares se trouvent de chaque côté du feuillet et qu'elles correspondent, leur détachement laisse une perforation.

Constituées aux dépens de la muqueuse, les eschares retiennent fortement l'épiderme qui les recouvre.

Dans le rumen comme dans le feuillet, Bristowe a rencontré, sur les eschares *seulement*, où, sans doute, ils trouvent un sol approprié, des fongus auxquels il attribue, si pas en totalité, du moins en partie, l'adhérence de l'épithélium à l'eschare, par la pénétration du fongus, à travers l'épithélium, dans le tissu sous-jacent.

Les cellules épithéliales prises sur les eschares sont granuleuses, opaques, souvent augmentées de volume.

Caillette. — Au début de la maladie, le *contenu* est normal, puis, il devient plus liquide. A une période avancée, les matières alimentaires ont passé dans les voies postérieures.

Les parois sont recouvertes d'une *couche* de mucosités adhérentes, d'un rouge-brunâtre ou grisâtre.

En enlevant cette couche, on aperçoit la muqueuse, dépourvue d'épithélium, *tuméfiée*, *ramollie*, qui s'enlève, avec une facilité anormale, des tissus sous-jacents.

En même temps, elle offre une *coloration* rouge, par-

tielle ou totale, variant chez les divers animaux et chez le même animal du rouge le plus clair au rouge noir.

La tuméfaction, le ramollissement et la rougeur sont d'autant plus fortes qu'on se rapproche de l'ouverture pylorique dont la lumière est rétrécie. Elles sont également plus marquées sur les plis.

La plupart des auteurs, considèrent l'altération de la caillette comme un procès inflammatoire, mais Spinola l'attribue à une stase sanguine, parce que la distension des vaisseaux siége surtout dans le système veineux et qu'il n'y a pas d'exsudat inflammatoire.

Ça et là sur la muqueuse, on voit des points rouges isolés ou réunis en *taches* de diamètre très-différent, dus à la distension des vaisseaux sanguins du derme et à l'extravasation du sang, conséquente de leur rupture. Ces *ecchymoses*, quoique répandues sur toute la surface, occupent de préférence, de même que les ulcérations superficielles dont nous allons nous occuper, le voisinage du pylore et les plis muqueux.

A la suite de ces hémorrhagies locales, on voit des petits caillots sanguins adhérant plus ou moins à la surface du derme dénudé.

On y rencontre encore — mais plus rarement — de véritables *eschares*, se détachant par la suppuration des tissus voisins. Ces eschares, de volume variable, sont d'un brun jaunâtre ou brun rougeâtre; tantôt molles, tantôt denses, elles adhèrent par leur centre ou leurs bords aux excavations dans lesquelles elles se trouvent, mais qu'elles ne remplissent pas complètement, car elles se rétractent à mesure qu'elles se séparent. Elles sont constituées aux dépens de la muqueuse et renferment : soit des glandules mucipares apparents et séparés par la substance intertubulaire

colorée en noir; soit des glandules vides et ratatinés sous forme d'un tissu fibrilleux, coloré par une matière pigmentaire noire. Il n'est pas rare d'y constater des débris cylindriques irréguliers, provenant des glandes gastriques.

Lorsque le caillot ou les eschares sont détachés, on aperçoit des *excoriations* ou *ulcérations superficielles*, pénétrant jusqu'à la moitié, le tiers de l'épaisseur du derme et rarement jusqu'au tissu sous-muqueux. Les bords des ulcérations sont définis par la muqueuse entourante, normale ou tuméfiée. Leur fond est uni ou granuleux.

Le docteur Bristowe, qui a décrit minutieusement ces altérations, leur accorde comme point de départ les extravasats sanguins. Les excoriations ou ulcérations plus ou moins profondes sont la conséquence des modifications subies tant par le sang épanché que par le tissu, dans lequel les hémorrhagies locales se produisent.

Les fongus, si fréquents et si abondants dans les eschares du feuillet, sont infiniment rares dans celles de la caillette.

Les *glandules digestifs gastriques*, en dehors des endroits ulcérés. sont complètement remplis de corpuscules agglomérés. Dans quelques-uns, les cellules sont granuleuses et mélangées d'amas moléculaires, composés en grande partie, d'après Gerlach, de granules graisseux. Parfois on y rencontre du sang.

Gerlach attribue les eschares et les ulcérations conséquentes, aux effets d'une action mécanique et nullement aux effets de la maladie. Le professeur Oreste ne partage pas cette opinion, parce que dans la caillette et les intestins les matières alimentaires ne se trouvent pas dans les conditions nécessaires pour exercer une action mécanique; action que l'on comprendrait, si les ulcérations se bornaient au réseau, au feuillet où les aliments sont durs.

Quoique nous ayons vu bien fréquemment — mais pas toujours — ces ulcérations superficielles dans l'estomac, et plus rarement dans les intestins, nous ne pouvons y attacher une valeur caractéristique, quant au typhus. En effet, nous avons signalé leur fréquence dans d'autres affections, la pleuropneumonie, la gastro-entérite, etc., etc., et même chez des animaux jouissant de toutes les apparences de la santé.

Sur un nombre donné d'animaux de boucherie, que nous avons successivement examiné dans un abattoir, nous avons constaté la présence d'ulcérations superficielles dans la proportion de 27 p. c., et nous avons appris que d'autres vétérinaires avaient fait la même constatation avant nous.

Les *glandules mucipares* renferment des corpuscules muqueux et un détritus moléculaire. Généralement les corpuscules sont granuleux.

La *couche*, appelée *caséeuse*, qui recouvre la paroi interne de la caillette, est composée : des produits de la sécrétion des glandules de la muqueuse, de cellules épithéliales plus ou moins désagrégées et de cellules rondes granuleuses qui ont des caractères semblables aux globules muqueux ou purulents ; plus, d'un détritus moléculaire et d'un liquide amorphe.

La *réaction* chimique du *contenu* de tout le tube digestif est alcaline, sauf du feuillet qui est légèrement acide (Oreste).

Intestins. — Toute la surface de leur muqueuse est, dans certains cas, le siége des altérations décrites pour la caillette. Dans d'autres, elles ne sont que partielles, et alors elles se limitent à l'intestin grêle, au cœcum, à la portion antérieure du côlon et à l'extrémité postérieure du rectum.

Intestin grêle. — Au début, son contenu peut être normal, mais, ensuite, comme dans l'estomac, ce contenu se liquéfie et se déverse dans les voies postérieures.

Sa surface interne est tapissée d'un *revêtement* visqueux, transparent ou opaque et puriforme, mêlé parfois de sang. Lorsqu'on l'enlève on trouve le derme à nu.

La tuméfaction et la rougeur de la muqueuse sont très-variables. La tuméfaction est aussi prononcée dans le duodénum que dans l'estomac, et généralement davantage dans ces deux viscères que dans les autres parties de l'intestin. Dans celles-ci, elle se présente spécialement dans le second tiers de l'intestin grêle, le côlon et la partie terminale du rectum.

Dans l'intestin grêle, sur la rougeur générale se détachent des zones plus rouges dirigées transversalement et entrecroisées par des bandes longitudinales plus colorées.

De même que dans l'estomac, on y voit — quoique plus rarement — des ecchymoses et, dans quelques cas, des ulcérations.

Le *cæcum* et la *portion antérieure du côlon*, dont la muqueuse est épaissie, présentent des stries rouges le long du sommet des plis muqueux, c'est-à-dire dans le sens du grand axe. Parfois on y rencontre des ecchymoses et de petits caillots de sang.

Son contenu est toujours plus liquide, comme celui du restant du *côlon* et de la *portion antérieure du rectum* : régions qui souvent sont saines. Lorsqu'elles participent aux altérations, la rougeur se limite aux plis longitudinaux où sa présence donne lieu à des stries parallèles.

L'extrémité du *rectum* est la portion du gros intestin qui est la plus tuméfiée et les plis longitudinaux y sont plus prononcés, à cause de la muqueuse qui y est plus re-

lâchée. Elle est toujours d'une coloration rouge intense ou noirâtre. Les ecchymoses n'y sont pas rares; parfois il y a des excoriations. Sur le fond injecté, se détachent des stries parallèles de teinte plus foncée.

La muqueuse en est recouverte d'un mucus visqueux mêlé de sang ou d'amas de lymphe.

Glandes de Lieberkühn. — Elles sont distendues par des globules muqueux, des amas moléculaires et d'un liquide amorphe. Souvent les globules ont un noyau granuleux. Bien souvent on ne peut les distinguer des globules du pus.

Follicules solitaires. — Ils se présentent sous forme de nodosités, tantôt peu nombreuses, tantôt en quantités excessives, du volume d'un pois, en moyenne. Tantôt ils sont durs et contiennent une matière jaune verdâtre, sèche, plus ou moins friable, que la compression en fait sortir, tantôt ils sont mous, affaissés et renferment une matière puriforme. Ils ressemblent alors à de petits abcès à parois lisses.

Le docteur Murchison affirme que cette distension des follicules solitaires n'a rien de spécial par rapport au typhus. Il les a rencontrés fréquemment chez les animaux sains; le professeur Goodsir, d'Édimbourg, les décrivit, il y a vingt ans, dans ses leçons d'anatomie comparée.

Nous partageons l'opinion du docteur Murchison. Nous l'avions émise avant d'avoir connaissance de son travail, parce que, non-seulement nous avons vu la distension des follicules chez les bêtes bovines atteintes de pleuropneumonie, d'entérite, mais encore chez des animaux parfaitement sains.

Leur contenu est composé, d'après les uns, de globules muqueux, d'après d'autres, de corpuscules purulents plus ou moins défigurés : différences qui tiennent sans doute au

degré plus ou moins avancé de la maladie et peut-être davantage à la difficulté de distinguer les globules muqueux des globules purulents. Ces globules se trouvent dans un liquide peu abondant, dans lequel on voit aussi des détritus moléculaires. D'après Gerlach, le détritus moléculaire (que nous croyons être ce que Murchison appelle amas granuleux) est le plus abondant dans les follicules durs.

Murchison y a rencontré de la graisse, de la cholestérine.

Plaques de Peyer. — D'après Spinola, Gerlach, etc., les capillaires des follicules qui composent les plaques de Peyer sont gorgés de sang ; leur sécrétion est plus abondante, amène l'augmentation de leur contenu et, par conséquent, la tuméfaction de chaque follicule, de manière à rendre la plaque *saillante.*

A cette époque, la compression fait sortir de chaque orifice glandulaire une matière jaunâtre crémeuse qui *ressemble* au pus.

Plus tard, la plaque se recouvre — parfois — d'une *couche* grisâtre molle, quelquefois colorée par la bile ou les matières fécales, considérée par quelques auteurs comme un *exsudat croupal,* en continuité avec le contenu des follicules. En soulevant cette *couche,* on s'aperçoit de cette continuité par les radicelles qui, partant de sa surface profonde, pénètrent dans les orifices utriculaires.

Enfin, les follicules se vident, et alors la plaque présente de petites excavations correspondantes à chaque follicule, qui lui donnent un *aspect articulaire.* Ces excavations ont, dit Gerlach, été considérées à tort comme des ulcérations.

Lorsque l'épithélium qui recouvre la plaque est enlevé, elle présente des érosions superficielles plus ou moins étendues.

Le *contenu* des follicules, lorsqu'ils commencent à se gorger, est composé de petits globules granuleux, de cellules sphériques plus ou moins granuleuses avec ou sans noyaux, de noyaux libres et granuleux, de détritus moléculaire et de protoplasme granuleux (Gerlach); d'après d'autres, de globules muqueux et d'un liquide amorphe (Thiernesse et Wehenkel); d'après d'autres, de globules muqueux, de globules du pus et toutes les formes intermédiaires (Murchison); d'après d'autres enfin, de cellules lymphoïdes et de substance intercellulaire (Ravitch).

Lorsque les plaques sont recouvertes d'une *couche* qui y adhère et qui ressemble à une *membrane croupale* — au point que divers auteurs, Röll, Fuchs, Bruckmüller, la considèrent comme telle — cette *couche* offre la même composition élémentaire que le contenu des follicules, sauf que le détritus moléculaire y est plus abondant et les grandes cellules moins nombreuses.

Brückmuller, qui désigne la couche sous le nom de *plaque croupale*, lui donne pour composition de la matière fibrineuse et des cellules du pus, tandis que Ravitch lui donne pour composition des leucocytes et de la substance intercellulaire. Selon Brückmuller, les plaques croupales, en se transformant, sont composées de pus et de détritus de l'exsudat fibrineux, qui correspondent respectivement aux cellules lymphoïdes et à la matière intercellulaire de Ravitch.

La grande différence gît donc dans la distinction des leucocytes et des globules du pus.

Cette couche (plaques croupales de Brückmuller ou revêtement caséeux de Gerlach), se rencontre sur d'*autres parties* de l'intestin, où elles proviennent sans doute du contenu des glandes de Lieberkühn.

Nous n'avons jamais rencontré, et aucun auteur ne signale la présence d'un dépôt anormal dans le tissu sous-muqueux, comme dans la fièvre typhoïde de l'homme.

En Angleterre, pendant l'épizootie de 1865-68, la plupart de ceux qui ont étudié les lésions anatomiques du typhus, sont d'accord pour déclarer que les altérations des glandes de Peyer n'ont rien de constant ni de caractéristique. Le docteur Bristowe les vit *quelquefois* augmentées de volume. Le docteur Murchison déclare que les plaques de Peyer sont *plus minces* que chez l'animal sain, et si elles semblent plus distinctes, c'est par l'enlèvement de l'épithélium de leur surface et par la présence d'une gouttelette d'un liquide jaunâtre opaque dans les follicules que la compression en fait sortir. D'après lui, toute l'altération des plaques de Peyer se borne à leur participation à l'hypérémie générale de la muqueuse intestinale.

Nous nous réservons de revenir sur ces altérations, lorsque nous nous occuperons de la nature de la maladie.

En ce qui concerne la Belgique, bien rarement — nous dirons même *exceptionnellement* — avons-nous vu les plaques recouvertes de la couche que l'on a assimilée à un exsudat croupal. Assez souvent, nous avons noté la saillie des plaques et leur réplétion par une matière jaunâtre. Les autopsies dans lesquelles les plaques de Peyer n'avaient subi aucune modification appréciable, n'ont pas été rares; nous avons noté l'enlèvement de leur épithélium, exactement comme sur d'autres parties de la muqueuse de l'intestin, et alors les plaques étaient excoriées.

Ces excoriations, ainsi que l'aspect aréolaire de la plaque, lorsqu'elle a vidé son contenu, ont fait croire à l'existence dans le typhus bovin de l'ulcération des plaques de Peyer, comme dans la fièvre typhoïde de l'homme. *Quelques*

auteurs allemands ne parlent de ces ulcérations que dans *certains* cas. Les auteurs anglais qui en ont fait une étude spéciale, affirment ne l'avoir jamais observé.

Cependant, les *plaques de Peyer* et les *follicules solitaires* ne jouissent pas du privilége d'échapper à des entamures plus ou moins profondes, au même titre que *toute autre portion de l'intestin*. On *peut* y rencontrer de *véritables ulcérations*. Le professeur Oreste explique leur formation par l'hypérémie du réseau capillaire qui fournit un plasma plus abondant. De là, l'accroissement numérique des éléments cellulaires des follicules, les distendant au point de comprimer les vaisseaux qui les entourent, d'empêcher l'accès de la matière nutritive et, comme conséquence, d'occasionner la nécrose. Il se forme par ce procès des croûtes ou eschares d'un brun verdâtre intéressant toute l'épaisseur des follicules, ou se limitant à la moitié ou au tiers. Quelquefois, la nécrose s'étend au delà et amène une perforation.

Quant aux *villosités*, elles subissent les altérations de la muqueuse sur laquelle elles s'élèvent en si grande abondance. C'est à leur *destruction* que la Commission anglaise attribue l'épuisement rapide, le défaut d'action du cœur, la dépression de la chaleur animale et la diminution rapide des forces. Alors même que les animaux seraient capables de se nourrir, l'état des villosités est tel qu'elles ne sauraient absorber la matière alibile.

Foie. — Cet organe ne présente aucune altération constante. Quelquefois il est un peu tuméfié. Beale a trouvé les petits vaisseaux des veines hépatiques moins remplis de sang qu'à l'état normal. Il l'attribue à l'état congestif des capillaires de l'intestin. A une période avancée, il passe peu de sang par les capillaires intestinaux dans la veine porte et probablement peu de sang arrive au foie.

Vésicule biliaire. — Elle est toujours distendue de bile et sa muqueuse, comme celle des canaux excréteurs, présente parfois le revêtement que l'on rencontre dans l'intestin.

Glandes salivaires, pancréas. — Sains.

Rate. — Le *plus souvent* normale. Quelquefois elle est quelque peu engorgée.

APPAREIL RESPIRATOIRE.

Les organes de la respiration offrent toujours des altérations de même nature, mais à un degré moindre que celles des organes digestifs. Comme dans ceux-ci, les lésions siégent principalement dans la muqueuse.

Cavités nasales. — Leur muqueuse est hypérémiée uniformément ou par taches; sa sécrétion est abondante. On y rencontre aussi cette couche caséeuse, ces plaques molles plus ou moins étendues, surtout à la partie inférieure de la cloison nasale. Enlevées, elles laissent la muqueuse excoriée.

Larynx. — Muqueuse injectée en totalité ou en partie; sa couleur varie du rose au rouge noir; tissu sous-muqueux, quelquefois œdématié; parfois on y rencontre des taches hémorrhagiques. Souvent la muqueuse est couverte d'une couche légèrement adhérente ou d'une légère pellicule simulant une fausse membrane, qui est composée de cellules épithéliales plus ou moins granuleuses, de corpuscules ressemblant à ceux du pus et de matière granuleuse. Parfois à la muqueuse adhèrent faiblement quelques petits caillots sanguins et le docteur Bristowe y a vu, quoique rarement, des eschares dans les cas d'injection intense; le même investigateur a observé l'infiltration totale ou partielle des muscles intrinsèques du larynx.

Trachée. — Sa muqueuse est généralement ou partiellement injectée par taches ou en stries longitudinales; dans certains cas on y rencontre, surtout à la partie supérieure, la même couche que l'on trouve dans le larynx. Le muscle trachéal est fréquemment infiltré.

Bronches et divisions. — Elles offrent les mêmes altérations que la trachée. La sécrétion abondante est de nature muco-purulente, souvent spumeuse.

La rougeur de ces muqueuses est due en partie à l'hypérémie du derme et en partie aux hémorrhagies sous-muqueuses.

Poumons. — Tantôt les poumons sont sains, tantôt ils sont emphysémateux. L'étendue de l'emphysème varie considérablement. Il est dû à la distension des cellules aériennes, à leur rupture et à la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire interlobulaire, si abondant chez la vache. D'après la plupart des auteurs, il reconnait pour cause : les obstacles mécaniques à la respiration par les altérations constantes, mais à degrés variables, des voies aériennes, et la toux.

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.

Reins. — Généralement sains. Le docteur Beale a rencontré constamment, chez les animaux malades, moins de sang dans les capillaires de la couche corticale que chez les animaux sains.

Capsules surrénales et uretères. — Sains.

Vessie. — Souvent normale ; d'autres fois plus ou moins hypérémiée, et quelquefois des taches ecchymotiques, surtout au fond.

Urèthre. — Quelquefois sa muqueuse est rouge et plus rarement ecchymosée.

Chez le *mâle*, les organes génitaux sont sains; quelquefois il y a traces d'hypérémie au prépuce.

Chez la *femelle*, l'*utérus* est parfois injecté, surtout près du col. Chez la vache pleine, tantôt le fœtus est sain (Bristowe), tantôt il offre des traces de l'affection (Veith).

L'amnios est coloré en rouge.

Ovaires et oviductes. — Normaux.

Vagin. — Sa muqueuse est rouge, surtout près du méat urinaire et à la vulve. Elle se couvre d'abord d'élevures miliaires qui, en se détachant, laissent des excoriations légères. Sa sécrétion est augmentée et quelquefois crémeuse. Elle est d'autant plus opaque qu'elle renferme plus de cellules épithéliales. Fréquemment on y voit des fongus.

Mamelles. — Le peu de lait qu'elles renferment est épais. Ses capillaires, dit Beale, contiennent moins de sang que ceux des mamelles en pleine activité fonctionnelle.

APPAREIL DE LA CIRCULATION.

Cœur. — Quelquefois il est normal, surtout aux premières périodes; dans d'autres cas, on y voit des ecchymoses sous le péricarde et des effusions sanguines sous l'endocarde du ventricule gauche surtout (Bristowe), qui pénètrent dans le tissu musculaire, dont elles séparent les fibres.

Quoique généralement sain, le tissu musculaire est parfois ramolli.

Le *péricarde* contient généralement un peu de sérosité rougeâtre.

Vaisseaux. — Dans les tissus et organes, siéges de l'hypérémie, le docteur Beale a constaté la distension des

capillaires et leur réplétion. La distension est telle parfois que leurs parois sont presque en contact. Par la transsudation et l'imbibition d'hématine, leurs parois et les parties environnantes acquièrent une coloration rouge.

Gerlach a trouvé les parois des capillaires normales. Beale, au contraire, dit que souvent leurs contours sont irréguliers et les parois granuleuses. Il attribue cet état à la présence dans les parois des capillaires et des vaisseaux plus gros, à l'accroissement quantitatif et qualitatif de la nature germinale (granulations élémentaires).

On ne rencontre pas autour des capillaires distendus d'exsudat inflammatoire comme dans les maladies inflammatoires, telles que la pleuropneumonie, le rhumatisme aigu, etc.

Lymphatiques. — Généralement inaltérés. Cependant, on rencontre l'hypérémie et l'augmentation de volume des ganglions mésentériques et bronchiques. Mais ils ne renferment pas le dépôt anormal qu'on trouve chez l'homme, atteint de fièvre entérique.

SYSTÈME NERVEUX.

Pie-mère. — Ordinairement un peu injectée.

Arachnoïde. — Généralement saine. Sa couche renferme un peu de transsudation claire légèrement jaunâtre.

Cerveau et moelle. — Sains ; quelquefois un peu œdématiés. Leurs capillaires renferment moins de sang qu'à l'état normal (Beale). Les ventricules renferment un peu de sérosité.

Les capillaires du *plexus choroïde* sont légèrement distendus de sang.

SÉREUSES.

Elles offrent çà et là des ecchymoses, par exemple, dans la portion viscérale du péritoine.

TISSU ADIPEUX.

Normal. La graisse disparaît rapidement dans le cours de la maladie.

TISSU CELLULAIRE.

Il est parfois le siége d'emphysème qui se borne en général à la région lombaire sous la peau et autour des reins. L'emphysème peut s'étendre à d'autres régions et devenir même général.

Le docteur Bristowe et d'autres ont réfuté l'opinion de ceux qui attribuent l'emphysème dans le tissu cellulaire à une décomposition des tissus (le docteur Budd, par exemple). Il se base sur la singularité du fait d'une décomposition des tissus, sans odeur putride des gaz qui y sont renfermés; de la présence de gaz dans celui des tissus qui est le moins exposé à la décomposition; de la non-augmentation de l'emphysème après la mort; sa rareté plus grande dans le tissu cellulaire que dans le poumon, et sa non-existence dans la région lombaire lorsqu'il n'y a pas emphysème du poumon.

Cependant, le professeur Oreste doit avoir constaté l'emphysème du tissu cellulaire lorsque le poumon était intact, et il conclut à la possibilité du dégagement du gaz, maintenu en dissolution dans le sang à l'état normal, par l'effet de modifications survenues dans les forces physiques et

chimiques qui favorisent la séparation des gaz contenus dans le sang.

Néanmoins la majorité des auteurs, Gerlach, Bristowe, etc., etc., admettent que lorsque dans l'emphysème interlobulaire du poumon, l'air parvient sous la plèvre, il peut s'étendre entre les lames du médiastin antérieur et gagner la partie antéro-supérieure de la poitrine où le tissu cellulaire est en continuité avec celui de la région lombaire.

TISSU MUSCULAIRE.

Aux premières périodes, les muscles ne paraissent guère modifiés. Lorsque l'animal a succombé ou qu'il est abattu au déclin de la maladie, la chair revêt fréquemment une teinte rouge brunâtre et est ramollie.

Au point de vue de sa composition chimique, le Dr Marcet a conclu de ses expériences que la chair d'un bœuf malade renferme plus d'albumine soluble que la viande saine, et que le degré de diffusion (l'auteur désigne ainsi le passage de l'albumine du muscle dans l'eau) de l'albumine du tissu musculaire malade est plus lent que dans la chair normale.

L'excès d'albumine soluble peut être attribué à une dégénérescence albumineuse du tissu musculaire ou à un approvisionnement plus grand d'albumine fourni au muscle par le sang.

Examinée au microscope, la fibre musculaire montre ses capillaires injectés, distendus, quelquefois rupturés et alors il y a des extravasations sanguines dans le tissu connectif intermusculaire.

Lionel Beale a décrit diverses autres modifications, mais inconstantes, de la fibre musculaire; entre autres, l'augmentation de la matière germinale.

Mais l'altération qu'il a observée avec le plus de constance, — elle ne fit défaut qu'une seule fois, — consiste dans la présence de corps fusiformes très-distincts, emboités dans le tissu de la fibre élémentaire. Ce sont les corps décrits par Rainey. Le Dr Beale ne les envisage pas comme la cause de la maladie, mais il ne croit pas impossible que, par leur nombre, ils puissent prédisposer les animaux à contracter le typhus comme d'autres affections.

PEAU.

La rareté des altérations de la surface de la peau pendant l'épizootie en Belgique nous oblige à puiser aux travaux des auteurs qui s'en sont spécialement occupés, surtout en Angleterre.

Jadis, l'on a cru voir ou l'on a vu de véritables pustules sur la peau, qui ont donné lieu de croire à la *nature varioleuse* du typhus. Cependant Brauell et la plupart de ceux qui les ont décrites dans les dernières années ne considèrent pas les éruptions cutanées comme de nature pustuleuse.

Les classifications diverses que les auteurs anglais ont établies des altérations de la peau ne nous permettent pas de les comprendre dans une seule description.

Le docteur Sanderson les divise en *incrustation* et *éruption*. Par *incrustation*, il entend le dépôt d'une matière semi-solide sur la peau qui la rend onctueuse au toucher et qu'on trouve sur les parties dénuées de poils, sur les côtés du cou et à la nuque.

Par *éruption*, il désigne : 1° l'épaississement, le ramollissement et le détachement de l'épiderme, spécialement autour de la bouche, sur le périnée et le pis; 2° des élevures papulaires croûteuses, dures et tuberculeuses,

molles. Les *élevures papulaires*, semblables aux *Knötchen* des Allemands, se trouvent sur la surface vasculaire du derme et sont recouvertes d'une croûte, qui, enlevée sur les parties garnies de poils, entraine ceux-ci. Sur les parties dénudées, elles ont été comparées à tort, à des vésicules aplaties. Les *élevures croûteuses dures* ressemblent quelque peu aux pustules de l'impétigo et se trouvent sur le pis. Sous la croûte, on rencontre une matière puriforme. Les *tubercules mous* sont dus à l'hypérémie et à la distension des follicules sébacés. Sanderson ne les croit pas propres au typhus.

De plus, il a vu des *ulcères superficiels* autour de la bouche.

Murchison distingue :

1° Des *taches d'érythème* par l'hypérémie de la couche superficielle du derme. En se détachant, l'épiderme entraine le poil, lorsqu'il existe ;

2° Des *pustules* discrètes ou confluentes : elles siégent en général sur les taches d'érythème. Lorsque la croûte qui s'y forme, s'enlève, on découvre une excavation. L'auteur *affirme* que ces pustules, comme la matière qui se trouve sous les croûtes, renferment du *pus véritable* ;

3° *des pétéchies* dues à l'infiltration d'hématine dissoute. Il arrive aussi que la couche superficielle du derme contienne du pigment altéré, en granulations réunies ou éparses. Il y attribue les taches de décoloration si souvent observées par les tanneurs sur les peaux d'animaux qui avaient été atteints du typhus.

Le docteur Bristowe n'a vu ni *pustules* ni *vésicules*, mais une hypérémie du réseau capillaire du derme, la production exagérée du revêtement épidermique qui se desquamme, la formation abondante de matière sébacée et le

développement de corpuscules analogues à ceux du pus.

Au microscope, il a constaté la distension des capillaires du derme et pas de production d'éléments morphologiques nouveaux.

La croûte est composée de cellules épithéliales et de corpuscules semblables à ceux du pus.

Lionel Beale qui ne parle que d'*élevures papulaires*, les attribue en partie à l'augmentation du derme et en partie à l'épaississement des couches cuticulaires superficielles. Les fibres du tissu du derme sont écartées par des masses de matière germinale qui épaississent et ramollissent le derme. Lorsque cette matière germinale vient à la surface du derme, elle cause le détachement de l'épiderme.

On voit donc que le désaccord règne sur la nature des altérations que présentent la peau. Tandis que la plupart nient la présence des pustules, d'autres affirment les avoir constatées. Les globules du pus observés par Murchison et par plusieurs médecins à qui il les a montrés, ne sont autre chose que la matière germinale de Lionel Beale et les corpuscules semblables à ceux du pus du docteur Bristowe (1).

En Belgique, bien rarement avons-nous vu des altérations semblables de la peau. Cela tient, *peut-être*, en partie, à ce que le plus souvent, les animaux étaient sacrifiés avant que ces altérations ne fussent bien développées; on sait en effet qu'elles n'apparaissent qu'à un degré avancé de la maladie.

Cependant, nous avons noté la *fréquence* de la présence à la surface de la peau, surtout autour des ouvertures na-

(1) Nous nous sommes étendu sur les altérations de la peau, parce que leur connaissance est indispensable pour déterminer la nature du typhus, comme nous le verrons plus loin.

turelles, sur le pis, le périnée, d'une *matière onctueuse*. Lorsqu'on l'enlevait, on détachait en même temps l'épiderme et il restait une excoriation sur laquelle on observait l'hypérémie de la surface du derme.

Nous avons vu également des excoriations se produire spontanément autour de la bouche et des narines que nous avons attribué à l'action des liquides qui affluaient de ces ouvertures et qui dissolvaient ou tout au moins ramollissaient le dépôt onctueux qui recouvrait ces surfaces.

Bien rares étaient les *élevures papulaires* sur le pis et autour de la vulve et de l'anus. Elles s'accordent exactement avec celles-ci si bien décrites sous le même nom par Bristowe.

Quant aux *pustules* et aux *vésicules*, *jamais* nous ne les avons rencontrées.

SANG.

La plupart des auteurs admettent que le sang a une coloration plus foncée qu'à l'état normal et qu'il se *coagule plus difficilement lorsqu'il est pris sur des animaux chez lesquels la maladie est arrivée à une période avancée.*

Bristowe dit que l'on observe cette coloration dans toutes les maladies accompagnées de difficultés dans la respiration.

Le sang a été examiné, au point de vue de sa *composition chimique*, par Naye, Peretti, Ondemans, Marcet, Arthur Gamgee, etc., etc.

Les recherches du docteur Marcet, surtout, sont marquées d'un haut degré d'exactitude, car elles ont été faites sur le sang d'animaux sains d'abord, infectés ensuite.

Il y a accord unanime sur l'*augmentation de la quantité*

de fibrine et à une période avancée sur la *diminution de la proportion d'eau.*

La proportion de *fibrine* monte de 3,93 p. c. à 4,08 et jusqu'à 7,70, d'après Marcet et de 4,10 p. c.; à 9,26 p. c. d'après Peretti. Baunhauer trouva 7,54 p. c.

La proportion de l'*eau* de 831 se réduisit à 813,4 jusqu'à 782,7 (Marcet), et de 770 à 682 d'après Peretti.

Marcet attribue la diminution de l'eau aux spoliations due à la diarrhée.

Quant à l'augmentation de la fibrine, il aurait été tenté de lui trouver pour cause l'appauvrissement du sang, s'il ne l'avait trouvé chez *une* bête bovine qui n'offrait aucun signe appréciable de la maladie sinon l'élévation de la température.

La diminution de la proportion d'eau entraine une augmentation proportionnelle des matériaux solides du sang. Divers l'ont constaté et Lionel Beale a vu, de plus, une augmentation notable des *substances solubles* renfermées dans les matières solides.

Ondemans a trouvé une diminution dans la proportion des cendres (d'après la méthode de Scheerer) de 7,8 p. c., elle se réduisit à 5,6 p. c.

Peretti enfin, dit avoir constaté la présence de sulfures alcalins qu'on ne trouve pas dans le sang normal. Naye cependant assure que ces substances sont contenues dans le sang de l'animal sain. (Voir annexe Y.)

L'*examen microscopique* du sang n'y a pas révélé la présence d'aucune particularité digne de noter selon Bristowe, Gerlach, etc., tandis que Furstenberg a constaté l'augmentation des leucocytes et que Beale signale dans le *sang des capillaires* la constance de nombreux globules blancs ou des masses de matière germinale qui y ressemblent exacte-

ment. Mais dans le sang des *plus gros vaisseaux* cette augmentation en nombre et en volume n'est ni constante ni jamais aussi considérable. Le docteur Beale, ne peut, au sujet de leur nature et de leur origine, qu'émettre des hypothèses : ou ce sont des globules blancs agrandis; ou ils résultent de l'adhésion à un ou plusieurs globules de particules étrangères; ou bien ils résultent de germes directement introduits du dehors ; ou bien, ils se sont détachés des élévations que l'on rencontre à l'intérieur des capillaires.

Le liquide renfermé dans les capillaires distendus est du sang rouge ou bien un liquide jaunâtre. Ce dernier liquide contient des corpuscules rouges altérés, des masses angulaires de matière colorante et de la matière granulaire et presque toujours des amas de myéline. Dans les capillaires distendus qui contiennent du sang rouge, on distingue les corpuscules rouges.

Que le liquide soit coloré en rouge ou qu'il soit jaune, toujours il y a abondance de leucocytes ou de matière germinale qui y ressemble.

La stase du sang peut être attribuée fréquemment aux obstacles à la circulation capillaire par la multiplicité de la matière germinale; mais il n'en est pas toujours ainsi, et alors le docteur Beale avoue ne pouvoir en préciser la cause.

Gerlach n'a pas rencontré ces modifications des parois capillaires ni de leur contenu.

Dans un caillot sanguin de l'aorte d'un animal qui avait succombé à la maladie, Beale a retrouvé des organismes végétaux simples qu'il a noté dans les sécrétions muqueuses. Il croit que leurs germes existent dans le sang normal mais qu'ils n'augmentent ni ne se développent que lorsque

le liquide sanguin s'altère, et Gerlach pense que ces organismes végétaux ne sont autre chose que des formes cristallines. Nous n'avons pas d'autorité pour trancher la question.

URINES.

Leur *quantité* ne subit *pas* de modification *constante*; chez l'animal qui est avide de boissons, les urines sont plus claires et plus abondantes que chez celui qui boit peu ou qui a la diarrhée.

Leur *qualité* varie notablement. Les recherches faites en Angleterre par le docteur Sanderson, Marcet, Arthur Gamgee et le professeur vétérinaire Tuson ont donné comme résultats *constants* :

1° L'augmentation de la quantité de l'*urée* dès le début;

2° La diminution de sa pesanteur spécifique;

3° A une période avancée, la présence d'albumine.

L'*urée* augmente dès que la température du corps s'élève, et elle croît avec la croissance de la maladie; au déclin, lorsque les urines sont rares, la sécrétion *totale* d'urée peut diminuer quoique le p. c. d'urée dans le liquide subisse peu de changement (Marcet). Non-seulement l'urée augmente relativement à la quantité de l'urine, mais encore sa quantité absolue excrétée par jour, augmente à mesure que la maladie fait des progrès (Sanderson).

La *diminution de son poids spécifique* tient sans doute, dit le docteur Marcet, à la diminution des matières minérales dont la proportion décroît rapidement.

L'*albumine* se retrouve dans les urines peu de temps avant la mort d'après Sanderson. Cependant le docteur

Marcet a constaté sa présence, dès le troisième ou quatrième jour après l'élévation de la température du corps; sa proportion varie d'un animal à un autre, mais elle augmente chez le même animal avec les progrès de la maladie.

Le docteur Gamgee a constaté quelquefois dans les urines, la présence de sang et d'épithélium rénal.

LAIT.

La *quantité* diminue rapidement. Tantôt sa secrétion est à peu près complètement tarie en deux, même en un jour, tantôt, quoique réduite considérablement, elle ne disparait pas complètement, lorsque la forme de la maladie est relativement bénigne.

A mesure que sa quantité diminue, ses *qualités physiques* changent. Sa *consistance* devient plus grande et vers la fin c'est un liquide trouble dans lequel flottent des particules floconneuses ou granuleuses.

Sa *coloration* augmente : elle est celle du lait riche en matières grasses; quelquefois sa teinte est brunâtre et exceptionnellement elle est anormalement pâle (Beale). Lorsqu'il aigrit, il exhale une *odeur désagréable*.

Les variations du *poids spécifique* du lait ne sont pas constantes, d'après M. Nettleship; il diminue, d'après Marcet.

Lorsqu'on abandonne le lait, le plus souvent la crême se sépare.

En général, plus le lait contient de globules du pus — ou de globules qui lui ressemblent, — plus il fournit de crême et moins celle-ci se sépare. Cependant, lorsqu'il y a surabondance de globules du pus (?) la crême gagne le fond sous forme d'une masse visqueuse, épaisse.

Les *analyses chimiques* ont donné des résultats variables. Cependant on a constaté la constance de l'*augmentation des matières grasses*.

D'après Gamgee, il contient une proportion moindre de *sucre*.

La proportion des *matières minérales* n'a guère changé ; les uns (Gamgee) disent qu'elle augmente, d'autres (Marcet) qu'elle diminue.

Qu'il y ait augmentation ou diminution, elle est toujours peu notable.

La *caséine* enfin est signalée par Gamgee comme augmentant en proportion.

La réaction du lait est *alcaline* comme à l'état de santé.

Examiné au *microscope*, le lait a présenté au docteur Sanderson, outre ses éléments normaux, des *corpuscules* sphériques, hyalins, à peine plus grands que les corpuscules blancs du sang, les uns libres, les autres entourés de granulations. Ce sont ces corpuscules que Lionel Beale a désignés sous le nom de masses de matière germinale et qui ont été considérés par la plupart de ceux qui ont étudié la peste bovine, sous le nom de globules du pus.

Les *globules de graisse*, au lieu d'être libres et distincts, se réunissent en masses.

BILE.

La bile de l'animal qui a succombé à la maladie se décompose rapidement. Elle est jaune-brunâtre et dégage une mauvaise odeur.

Quelques analyses, faites par le docteur Marcet, lui ont donné pour résultats à peu près constants une augmen-

tation de la proportion de l'eau et une augmentation des matières minérales dans le total du résidu solide.

NATURE DE LA MALADIE.

Il n'est pas de maladie, peut-être, sur la nature de laquelle il y ait eu des opinions plus diverses. De là, cette foule de dénominations que les auteurs lui ont appliquées.

Nous ne nous arrêterons qu'un instant sur les opinions erronées, émises par des voix isolées, pour examiner plus sérieusement celles qui ont eu le plus d'adhérents et qui sont encore en crédit aujourd'hui.

Il est presque superflu de vouloir démontrer que la maladie qui nous occupe n'est pas :

Une *inflammation de poitrine* (Gladitz, Scopoli, etc.), car les lésions principales siégent dans le tube digestif;

Une *dyssenterie* (Salchow, Skreckh, etc.) : Les excrétions souvent répétées de petites quantités de mucus sanguinolent ou d'une sérosité jaunâtre de la dyssenterie diffèrent de la diarrhée torrentueuse de la peste dans laquelle la diarrhée, qui d'ailleurs n'existe pas toujours, n'est pas constamment mélangée de sang. Du reste, les lésions de la dyssenterie siégent dans le côlon et le rectum et rarement dans la partie postérieure de l'intestin grêle; tandis que dans le typhus bovin, quoique se retrouvant dans le gros intestin, les lésions sont ordinairement plus marquées dans l'estomac et la portion antérieure de l'intestin grêle;

Une *gastro-entérite* (ordinaire), Hurthrel, etc. Dans le typhus, la présence d'ecchymoses et surtout l'absence d'*exsudats inflammatoires*, les altérations des muqueuses respiratoire, oculaire, vaginale, sont des caractères tranchés qui ne permettent pas de le confondre avec une gastro-entérite ordinaire.

Une *fièvre bilieuse* (Huzard, etc.) : les symptômes bilieux constituent l'exception dans le typhus ;

Une *fièvre putride gangréneuse* (Gilbert) : il n'y a pas de putréfaction comme dans les maladies charbonneuses, etc.

On a cru trouver des ressemblances entre la peste bovine et d'autres affections savoir; avec

La *peste ou typhus d'Orient* (Sick) en raison de l'origine étrangère, de la mortalité et de la contagiosité excessive des deux affections et même, d'après l'auteur, de la similitude de leurs symptômes et lésions.

Cependant, le typhus d'Orient, outre le gonflement de la rate, l'engorgement du foie par du sang noir et fluide, etc., présente pour symptômes particuliers des bubons, des anthrax, des charbons et des pétéchies gangréneuses : lésions et symptômes absents dans le typhus bovin ;

La *scarlatine*. Le docteur Smart, d'Edimbourg, se basant sur l'état congestif, non inflammatoire des muqueuses, la desquamation épithéliale de leur surface, l'augmentation de la température du corps dès le début, la présence d'albumine dans les urines, etc., etc., a cru pouvoir désigner l'épizootie sous le nom de *scarlatine muqueuse* ou *interne*. Or, plusieurs de ces symptômes : l'élévation de la chaleur du corps, les urines albumineuses, etc., etc., appartiennent à d'autres affections ; les lésions de l'estomac et de l'intestin font défaut dans la scarlatine; enfin, l'*éruption scarlatineuse*, — éruption écarlate en taches plaques granulées, plus tard des vésicules, — ne ressemble en rien à celle du typhus du bœuf, lorsqu'elle existe ;

Le *typhus des camps*. La comparaison du typhus des camps et de la peste bovine est née des notions inexactes avancées naguère sur l'étiologie de cette dernière que l'on vit régner parmi les bœufs de transport et d'approvision-

nement des armées en campagne. Il est aujourd'hui parfaitement acquis que le typhus bovin ne sévit jamais, quelles que soient les conditions d'insalubrité, les privations, etc., etc., auxquelles sont assujetties les bêtes bovines à la suite des armées, à moins que les troupeaux ne renferment ou n'aient subi le contact du bétail des steppes.

La *variole* ou *petite vérole*. Ramazzini fut le premier qui désigna l'épizootie sous le nom d'*affection varioleuse*, à cause de la fréquence des éruptions cutanées qu'il comparait à la variole, pendant le règne du typhus en Italie en 1711. Les médecins de Genève qui étudièrent la maladie, cherchèrent à établir l'identité des deux affections de l'homme et du bœuf, et désignèrent l'épizootie par le nom de *petite vérole*. Layard en Angleterre (1757), Vic d'Azyr qui l'appelèrent *peste varioleuse*, Dupuy qui la nomma *diathèse ou cachexie varioleuse*, partagèrent la même croyance. Cependant Lancizi, contemporain de Ramazzini, l'appela *peste bovine*. Camper, en Hollande (1768), et nombre d'autres, nièrent que sa nature fût varioleuse.

Delafond (1838) s'est livré à l'examen comparatif des symptômes et des lésions de la variole et de la peste bovine et il en conclut qu'il n'existe entr'elles que peu ou point d'analogie et que la vraisemblance d'analogie ne peut se rencontrer que dans l'éruption pustuleuse (?) du typhus bovin, qui n'est ni constante, ni unique chez les bestiaux attaqués du typhus.

Pendant la dernière épizootie bovine en Angleterre, la question de la *nature varioleuse* du typhus revint à l'ordre du jour. Des médecins distingués, le docteur Ceely, le docteur Murchison, etc., etc., émirent l'avis que la maladie du bétail n'était ni plus ni moins que la variole et

que la vaccination devait être tentée comme préservatif (1).

Dans son rapport à la Commission officielle de l'Angleterre, publié le 2 janvier 1866, le docteur Murchison établit de nombreux points de ressemblance entre la variole et la peste bovine tant d'après la nature de l'*éruption cutanée* que d'après les *symptômes*, *les lésions anatomiques*, *l'extrême contagiosité* et *leur propagation par inoculation*.

Et cependant, il avoue que si dans la variole il y a des *vésicules* et des *pustules*, les *vésicules* ne s'observent pas dans le typhus bovin; il attribue leur absence à une différence dans l'état de la peau de l'homme et du bœuf, et il invoque à l'appui le fait de la production difficile des vésicules sur la peau du bœuf par l'emploi des irritants. Et quant aux *pustules*, si elles ne sont pas bien marquées, il se trouve néanmoins du *pus véritable* sous les croûtes.

Bristow fait observer, avec raison, qu'on ne remarque pas cette égalité dans le développement de l'éruption que l'on voit dans la variole. L'éruption dans la peste bovine, même lorsqu'elle est bien établie, a des degrés de développement différents et, de plus, elle est accompagnée d'une altération des follicules sébacés qui n'existe pas dans la variole.

Ainsi, le docteur Murchison admet une *éruption pustuleuse* sans *vésicules* ni *pustules*, et encore moins *pustules ombiliquées*, distinctes; ce qu'il est impossible d'admettre.

Et la présence de *corpuscules du pus*, qu'il dit avoir con-

(1) La *vaccination* fut pratiquée en effet sur une vaste échelle et comme on le sait, ses résultats furent complètement négatifs. La prétendue vaccination préservative contribua largement à l'extension du typhus en Angleterre; elle fit départir de leur vigilance les propriétaires de bétail, qui permirent l'accès de leurs étables à une foule de gens, armés de vaccin ou de faux vaccin (vaccin fabriqué et peut-être du virus typhique) et dont certaines avaient été au contact d'animaux infectés.

statée, est niée formellement, comme nous l'avons vu, par Bristowe, Beale, etc., etc., histologistes distingués.

Les *symptômes* dominants de la variole : la pyrexie, la douleur lombaire, la salivation, la diarrhée, l'hématurie et « l'état typhoïde » sont trop généraux, trop communs à d'autres affections, pour les invoquer à l'appui de l'analogie de la variole et du typhus.

Les *lésions morbides* offrent des points de ressemblance que nous ne pouvons méconnaître, mais seulement dans la *variole maligne;* l'hypérémie des muqueuses digestive et respiratoire, les taches ecchymotiques, la coloration plus foncée du sang, etc., etc., ces lésions qui constituent l'exception pour la variole, sont la règle dans la rinderpest.

Enfin, quant à l'*extrême contagiosité* et leur *propagation par inoculation*, ce sont des analogies par trop génériques pour qu'on puisse les invoquer.

Si l'on ajoute que *maintes épizooties* n'ont pas été accompagnées du tout, ou à de rares exceptions, d'éruptions cutanées et que dans *aucune* épizootie, l'éruption ne s'est présentée sur tous les individus attaqués; on est en droit d'en inférer qu'on ne peut attribuer au typhus bovin une nature varioleuse.

Fièvre typhoïde ou fièvre entérique. — Un grand nombre d'auteurs allemands, frappés de la constance et de la similitude des lésions anatomiques de la peste bovine aux lésions essentielles de la fièvre typhoïde, ont conclu à l'analogie de ces deux affections. Tels sont Bogdalek, Ravitch, Spinola, Gerlach, etc., etc.

Cependant, d'autres investigateurs non moins distingués de l'Allemagne et des pays visités par la dernière épizootie, contestent formellement la constance de ces lésions et avancent que, lorsque des lésions analogues existent, elles diffè-

rent notablement de celles de la fièvre entérique de l'homme. Nous citerons Röll, Roloff, Renault, Bouley, Gamgée, etc., et tous les médecins de l'Angleterre, croyons-nous, sauf le docteur Budd.

Le docteur Murchison, à qui l'on ne peut contester une connaissance parfaite des lésions des deux maladies, qu'il a étudiées comparativement, est d'avis que les *altérations des glandes de Peyer* sont indubitablement le résultat de l'hypérémie générale de la muqueuse digestive, qui tend plutôt à oblitérer ces glandes qu'à les rendre plus proéminentes et que leur altération ressemble infiniment davantage à celle des glandes correspondantes dans le choléra, la variole, la pyohémie et autres maladies du sang qu'à celle des glandes dans la fièvre typhoïde. Le contraste qui existe entre les plaques de Peyer dans la fièvre entérique et le typhus bovin est frappant, et il l'est d'autant plus que ces glandes, à l'état sain, sont plus apparentes, plus développées chez le bœuf que chez l'homme.

L'ulcération des follicules, conséquente du ramollissement et de la gangrène, qui est la règle dans la fièvre typhoïde, est l'exception dans la peste bovine, si toutefois l'exception existe, car le docteur Murchison ne l'a pas rencontrée dans aucune des trente autopsies auxquelles il s'est livré. Sans vouloir contester que des ulcérations superficielles, voire même des eschares, ne puissent exister, il a lieu de croire que l'on a souvent pris pour telles des masses de sang ou des matières en forme de fausses membranes, colorées par des matières fécales et adhérentes à la muqueuse.

Son opinion est corroborée par le docteur Smart, qui, chargé à Edimbonrg d'étudier la maladie, écrivit le 25 septembre 1865 que *jamais* il n'avait observé de véritable

ulcération et que les glandes étaient moins saillantes qu'à l'état normal. Enfin les docteurs Aldis, Burge, Buchanan, Sanderson et une foule d'autres qui ont successivement et séparément fait de nombreuses autopsies, partagent le même avis. Le docteur Budd, partisan de l'analogie des deux affections, dit : « Chacune est caractérisée par une éruption intestinale, dont l'une *n'est pas* l'équivalent pathologique *exact* de l'autre. »

Spinola, qui professe la même opinion, signale l'infiltration et l'ulcération des plaques de Peyer, comme dans la fièvre typhoïde de l'homme; il ajoute que si chez ce dernier leurs altérations se présentent d'une manière *bien plus marquée*, il croit pouvoir l'attribuer à la durée plus longue de l'affection dans l'espèce humaine.

Un second caractère anatomique *essentiel* de la fièvre entérique de l'homme, est l'infiltration des *ganglions mésentériques*. On la rencontre cependant au même degré dans la peste, la dyssenterie, etc., etc.

Cette lésion a *constamment* fait défaut en Angleterre, d'après les auteurs que nous avons cité, sauf le docteur Budd, qui dit qu'ils sont *gonflés* et *enflammés*. Spinola, du reste, avait déjà constaté que leur tuméfaction n'est pas *constante*.

La troisième lésion essentielle de la fièvre typhoïde est l'*engorgement de la rate*. Elle n'a pas été observée davantage. Budd ne parle pas de l'état de la rate; Spinola a dit qu'elle est molle, affaissée.

Enfin, dans le typhus bovin, nous avons constaté que le sang renferme, *dès le début*, une augmentation constante de la fibrine que nous ne rencontrons pas dans la fièvre typhoïde où sa proportion reste normale ou même diminue.

Même parmi les lésions accessoires inconstantes, telles que, par exemple, l'éruption cutanée de nature vésiculeuse, les sudamina, diffère essentiellement de celle qu'on constate quelquefois dans le cours de la peste bovine.

Il serait aisé, en poussant plus loin l'examen comparatif des lésions, des symptômes, de la durée des deux maladies et de leur contagiosité, de faire ressortir des dissemblances frappantes.

Nos études concordent parfaitement avec celles faites en Angleterre, comme il résulte de la description que nous avons faite des lésions anatomiques du typhus bovin. Pas une fois, nous n'avons vu les glandes de Peyer ulcérées et *jamais* nous n'avons constaté dans le tissu sous-muqueux la présence d'un dépôt blanc-jaunâtre, cassant, friable, lisse, décrit par les pathologistes qui se sont occupés de la fièvre typhoïde de l'homme.

Alors même que les plaques de Peyer présenteraient les altérations décrites par les auteurs allemands, l'absence du dépôt sous-muqueux, de l'infilration constante des ganglions mésentériques et l'état normal de la rate ne nous autorisent pas à accorder à la peste bovine la dénomination de fièvre typhoïde du bœuf.

Il résulte de ce qui précède, que dans le cadre des affections qui atteignent les animaux autres que les ruminants, il n'en est pas qui soient l'équivalent du typhus contagieux. Si quelques-unes offrent, avec ce dernier, certains points de ressemblance, elles présentent en même temps des dissemblances telles que les analogies qu'on croit remarquer au premier aspect, sont trop lointaines pour pouvoir en inférer à une analogie de *nature*. Il ne faut pas nécessairement, du reste, que le typhus des ruminants trouve son analogue parmi les affections d'autres animaux,

pas plus que la morve, par exemple, qu'on ne peut comparer à aucune maladie des espèces bovine, ovine, caprine, etc., etc.

Si nous nous rapportons aux lésions anatomiques que nous avons décrites plus haut, ces lésions établissent clairement :

Que l'affection *siége essentiellement* dans les muqueuses;

Que, parmi les muqueuses, celle qui est *constamment* atteinte est la *digestive ;*

Que l'altération elle-même des muqueuses consiste dans l'exagération de son activité fonctionnelle de leur membrane propre et la production abondante d'*éléments cellulaires normaux* ou d'éléments cellulaires ressemblant aux éléments normaux, de manière à ne pouvoir les en distinguer ;

Enfin que, lorsque la peau, dont la structure ressemble de plus en plus à celle des muqueuses, devient le siége d'altérations, elles sont de même nature que celles des muqueuses.

C'est ce qui ressort des études récentes de Roll, Ravitch, Bruckmüller, Sanderson, Lionel Beale, etc., etc.

Ravitch considère les corpuscules émanés de la surface du derme comme identiques aux *globules du mucus.* Röll exprime la même opinion en disant que le typhus bovin est un *processus exsudatif* des muqueuses. Pour Bruckmüller, les globules du mucus désignés par Ravitch sont de véritables *globules du pus.* En Angleterre même les auteurs qui classent la peste parmi les affections exanthémateuses, tels que Bristowe et Murchison, signalent aussi la présence, le premier, de *corpuscules ressemblant quelque peu à ceux du pus;* le second de *globules de mucus et de pus et toutes les formes intermédiaires.* Pour le docteur

Sanderson, l'affection consiste en une fièvre constitutionnelle, accompagnée de manifestations locales sur les muqueuses et la peau. Et il a découvert également dans les parties altérées de ces tissus, des corpuscules partageant les caractères des *corpuscules muqueux* et des *globules du pus*.

Lionel Beale, enfin, note l'abondance dans les tissus altérés de masses de matière germinale ou germinative.

Si les auteurs dont nous venons de parler sont arrivés à des conclusions differentes quant à la nature de l'affection, tous cependant sont d'accord que la membrane propre des muqueuses (et quelquefois de la peau) produit une abondance d'éléments cellulaires, offrant la plus grande ressemblance aux leucocytes et aux globules du pus.

Or, ces éléments cellulaires, dont la distinction n'est pas toujours aisée à l'état physiologique, seront plus difficiles à être parfaitement caractérisés, lorsque, en vertu de leur production exagérée ou plutôt de leur croissance rapide, les globules muqueux acquièrent des caractères physiques : soit une augmentation de diamètre, un aspect plus ou moins granuleux, etc., etc., qui les font dévier tant soit peu du type normal, au point que la distinction de ces globules muqueux et des corpuscules du pus devient impossible par les moyens d'investigations dont la science peut disposer aujourd'hui. C'est à cela que nous devons attribuer la divergence qui sépare les investigateurs sur la nature des produits de la muqueuse.

Nous croyons donc pouvoir assigner au typhus pour *siége essentiel* les muqueuses. L'*altération* qu'elles subissent consiste en une *activité fonctionnelle exagérée* de leur membrane *propre*, produisant une *abondance d'éléments cellu-*

laires normaux, plus ou moins modifiés, en raison même de leur production rapide.

Quant à la *cause* qui amène cette suractivité productive des muqueuses, on ne peut émettre à son sujet que des hypothèses. Cette cause gît sans doute dans l'activité du virus : *action spécifique*, dont la nature même nous échappe et dont nous ne pouvons juger que par ses effets, qui se traduisent *invariablement* par des altérations, toujours les mêmes, des muqueuses.

Pas plus que (la partie solide de) la sérosité vaccinale, les matières virulentes de la peste bovine ne renferment d'*élément spécial* que l'on puisse distinguer par des caractères chimiques ou microscopiques, des éléments de la lymphe normale. Il faut donc que le virus soit doué d'un *pouvoir spécial* à la faveur duquel, introduit dans un organisme sain où il trouve un terrain approprié, il s'y développe, s'y multiplie et y produit *invariablement* les mêmes altérations que celles de l'organisme par lequel il est engendré.

ETIOLOGIE.

Jadis, on nourrissait la croyance que le typhus bovin était susceptible de naître partout, lorsque les animaux de toute race bovine étaient soumis à un ensemble de causes capables d'engendrer chez l'homme les affections typhoïdes avec lesquelles on accordait au typhus bovin la plus grande analogie. Ces causes étaient les émanations putrides et paludéennes, les brouillards de l'automne, le froid et l'humidité continus, la mauvaise alimentation ou sa pénurie, les marches forcées, l'agglomération de nombreux animaux dans des locaux exigus, la terreur inspirée par le

bruit des combats, etc., etc. Ces causes paraissaient d'autant plus évidentes que le typhus bovin décimait constamment les bœufs de trait ou d'approvisionnement des armées en marche et les bœufs amenés, en temps de paix, du Sud-Est de l'Europe dans les pays voisins, après un long et pénible voyage.

Wolstein, Laubender, Rodet, Hurtrel, Delafond, etc., sans contester que le typhus ne pût être importé du dehors, soutenaient cette opinion qui fut combattue par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, depuis 1711, époque de l'invasion de la peste en Italie, la première sur laquelle nous possédions des renseignements précis : Ramazzini, Lancisi, Camper, Kanold, Layard, Kausch, Adamorwicz, Sick, Veith, etc., etc., plus, *tous* les auteurs modernes sans exception, croyons-nous. La peste ne s'étant jamais déclarée dans l'Europe occidentale sans qu'il y eût eu importation de bétail des steppes, ils ont conclu que l'apparition du typhus était invariablement liée au bétail de cette origine. Renault a élevé cette opinion à la hauteur d'une vérité incontestable en ajoutant aux faits connus de l'invasion du fléau à la suite des armées se dirigeant du Sud-Est vers l'Ouest et le Sud de l'Europe, ce fait non moins important que jamais, quelles que fussent les privations à la suite des armées, la peste bovine n'a sévi lorsque les convois de bœufs n'étaient pas fournis par du bétail des steppes, comme les preuves en ont été fournies pendant les guerres d'Algérie et de l'Espagne.

S'il est donc universellement admis que le typhus bovin est une maladie introduite du dehors dans l'Europe occidentale, le désaccord le plus complet règne sur le lieu de son origine, et à plus forte raison sur les causes qui l'engendrent.

L'épizootie de 1711 qui envahit l'Italie et s'étendit aux pays voisins, celle de 1814 en France, et diverses autres étant dues à l'introduction de bœufs hongrois, on en a inféré que la Hongrie était le pays d'origine de la peste. Tel fut l'avis de Lancisi, Ramazzini, Paulet, Buniva, etc., etc. que ne partagèrent, ni Weist, ni Kanold, ni Viborg, ni Kausch, ni Sick, etc., etc. Ceux-ci lui accordaient pour patrie la Tartarie d'où elle se serait implantée en Ukraine, en Moldavie et jusqu'aux frontières de la Gallicie. D'après Adamowicz, elle ne naît pas originairement en Lithuanie, ni en Padolie. Avant 1828, époque de la guerre de Turquie, elle paraît n'avoir jamais sévi en Moldavie, Valachie, et Bessarabie, pays dans lesquels on accuse de son introduction des bœufs de trait issus du gouvernement de Kiew.

Les investigations récentes n'ont pas résolu la question. Un fait paraît certain, c'est que sa patrie n'est pas la Hongrie. Tandis que Muller pense que le typhus naît dans les steppes de la Podolie et de l'Ukraine, Jessen dans les steppes du Kherson et peut-être dans celles des Kirgises; Unterberger, Rawitch, etc., dans l'Asie; Röll, Spinola, etc., accordent aux steppes de l'Asie centrale et de la Russie d'Europe, surtout dans le voisinage de la Mer noire, le pouvoir fatal de provoquer sa naissance spontanée.

Cette incertitude a reçu récemment sa consécration au Congrès de Zurich, 1867, auquel sur diverses propositions émanées de MM. Ravitsch, Szebo et Jessen, l'assemblée a émis le vœu que « le gouvernement russe serait invité à provoquer de la part des états européens la composition d'une Commission internationale de vétérinaires qui serait chargée de rechercher les localités où le typhus doit avoir sa source. »

La patrie du typhus n'étant pas connue, on ne peut que

se livrer à des hypothèses sur les causes qui l'engendrent.

Quoique l'on ait avancé qu'un concours de circonstances nuisibles, principalement les longues marches et les privations de toute nature, puissent faire naître dans les steppes le typhus contagieux, il faut cependant admettre que le privilége dont ces contrées jouissent, à l'exclusion de toutes autres, est lié à l'existence d'une *cause spéciale*, analogue à celle qui, sur les bords du Gange engendre le choléra.

Beaucoup d'auteurs admettent, pour le bétail des steppes, une *prédisposition* particulière à la faveur de laquelle il est susceptible de contracter spontanément le typhus. Avant de pouvoir admettre cette prédisposition qui serait le partage exclusif de la race des steppes, il faudrait établir la preuve que les races étrangères, soumises aux mêmes influences que le bétail des steppes, ne seraient pas atteintes spontanément au même degré que ce dernier, et que le bétail des steppes, loin de sa patrie et après la période à laquelle la maladie peut rester latente, contracterait le typhus, sans pouvoir l'attribuer à la contagion.

Or, on n'a pas soumis des animaux étrangers aux steppes aux conditions génétiques du typhus, et d'autre part l'opinion de Viborg, d'Unterberger, etc., etc., qui consiste à admettre que la peste peut naître spontanément chez les animaux des steppes, loin de leur patrie, à la suite des longs voyages, est loin d'être généralement partagée. Et si les animaux de nos races, quelles que soient les privations qu'ils endurent n'ont jamais été atteints spontanément du typhus contagieux, nous croyons plus rationnel de l'attribuer à l'absence, dans notre climat, de la cause spéciale qui engendre le typhus dans les steppes, plutôt qu'à une prédisposition qu'on accorde à tort aux

animaux des steppes et dont on refuse l'existence chez nos bêtes bovines.

Le bétail des steppes étant susceptible d'être atteint de la peste sous une forme si bénigne qu'elle peut échapper aux yeux, on s'explique que les troupeaux puissent infecter les pays qu'ils traversent, sans être décimés eux-mêmes : qu'ils soient atteints eux-mêmes sous une forme bénigne ou que l'accès passé, le virus se soit attaché aux téguments des animaux guéris.

Quoi qu'il en soit de son origine et des causes qui provoquent sa naissance, le typhus contagieux est toujours importé dans les pays voisins au moyen du bétail qui y est amené par la voie des steppes et la cause unique de sa propagation réside dans la *contagion*. Sur ce point, il n'y a actuellement plus de divergence.

Le virus de la peste bovine est à la fois *fixe* et *volatil*.

Le virus est *fixe*. Pas n'est besoin de le prouver ; les inoculations nombreuses ont démontré que le virus réside dans le jetage nasal, l'écoulement des yeux, le tissu musculaire, le sang, en un mot dans toutes les parties de l'organisme infecté et dans toutes ses sécrétions.

Quant au virus (improprement appelé) *volatil*, son existence a été prouvée à toute évidence par les autorités les plus dignes de foi : Wirth, Röll, Jessen, Spinola, Leisering, Heckmeyer, etc., etc. Il se trouve lié à la perspiration pulmonaire, aux gaz du sang, à ses excrétions, enfin à toutes ses émanations et à celles de ses produits.

Autour de l'animal infecté, autour de tous ses produits, et autour des matières inertes auxquelles aussi bien que le virus fixe, le virus volatil peut adhérer, il existe une atmosphère contagieuse dont l'étendue ne peut guère être délimitée, en raison d'une foule de circonstances dépen-

dantes de la quantité du virus, de la direction des vents, de la température, de l'état hygrométrique de l'atmosphère, de la durée de l'épizootie, etc. Les uns Haupt, Veith, Sick, etc., limitent la contagion par virus volatil à une vingtaine de pas; d'autres, Röll, Hayne, etc., lui accordent une sphère d'action infiniment plus étendue.

L'époque à laquelle le virus est engendré, par conséquent celle à laquelle l'animal infecté peut communiquer la maladie, est fixée par les uns (Kausch, Sick, etc.) à l'apparition des phénomènes fébriles; par d'autres (Jessen, etc.) à la manifestation des premièrs signes maladifs; d'autres enfin, admettent l'émission du virus avant qu'aucun trouble morbide vienne décéler l'existence de la maladie. Jessen fait observer à ce sujet et avec raison que l'animal sain qui infecte peut être le porteur du virus sur ses téguments.

Lorsque le professeur Heckmeyer conseille la séparation des animaux sains de ceux offrant les premiers phénomènes morbides, il *semble* espérer de cette mesure leur préservation; et la commission anglaise qui prescrit la séparation, lors de l'élévation de la température, *croit* évidemment qu'à cette époque le danger de la transmission n'existe pas encore.

Toutefois le docteur Sanderson a prouvé par de nombreuses expériences que vingt-quatre heures après l'insertion du virus chez un animal sain, toute la masse sanguine récèle le virus et que chacune de ses parties est capable de provoquer, par l'inoculation, la peste chez l'animal sain. Et comme il croit que l'élévation de la température commence lorsque toute la masse sanguine est infectée, au bout de quarante à soixante heures, et que sans doute dès que le virus a pénétré la masse sanguine,

peut être éliminé, il ne nous paraît pas impossible que l'nfection *naturelle* puisse avoir lieu dès cet instant. On conçoit cependant que la détermination rigoureuse de cet instant, dans l'infection naturelle, n'est guère possible.

L'époque à laquelle le virus a le plus d'intensité est sans doute celle à laquelle il est sécrété en plus grande abondance, c'est-à-dire à la période d'état.

En Angleterre, le docteur Sanderson, en inoculant avec des matières puisées sur une bête atteinte à un haut degré, a provoqué l'invasion du typhus au bout de quarante-huit heures. Il n'y a du reste rien de fixe à l'égard de la force d'infection du virus typhique relativement à l'intensité de ses effets. Recueilli sur des animaux atteints sous une forme bénigne, il a provoqué les symptômes les plus graves par son inoculation aux animaux sains; d'autres fois, pris sur un sujet avancé, il a engendré le typhus sous une forme relativement bénigne. Il faut tenir compte, dans ces circonstances, de la prédisposition individuelle.

Les animaux convalescents n'engendrent plus le virus et si l'on a cru pouvoir attribuer des cas d'infection au contact d'animaux convalescents et guéris, il faut en rechercher la cause à la présence du virus à la surface de l'animal qui en est le porteur passif.

Le virus peut conserver son activité pendant un temps plus ou moins long et dépendant des conditions dans lesquelles il se trouve. Les auteurs admettent généralement, sauf Haupt et peut-être quelques autres, qu'il maintient le plus longtemps son activité en hiver. L'histoire rapporte des cas de typhus dont on rattache l'explosion à du fumier d'animaux malades, exposé pendant plusieurs mois à la gelée. Ces observations concordent avec un fait que nous avons observé en Belgique : lors de l'abatage des animaux

d'une étable et de la désinfection du foyer, nous avons attribué la durée de quinze jours qui s'est écoulée entre la désinfection et la contamination des animaux de deux étables voisines, à la neige qui, surgissant pendant le transport du fumier et recouvrant quelques parcelles qui s'étaient déversées, a conservé le virus qui s'est dégagé quelques jours plus tard, lorsque le dégel survint.

Quand le virus est conservé à l'abri de l'air et de la lumière, soit dans des tubes, soit dans des fosses, son activité se maintient longtemps. Ainsi Hering a attribué une explosion de peste à l'ouverture d'une fosse, six ans après que des cadavres y avaient été enterrés. Déterminer le temps pendant lequel le virus peut garder son activité, ne serait pas possible. Sa conservation dépend nécessairement de la perfection avec laquelle il est soustrait à la décomposition ou à la dissémination. On sait, en effet, que dans tel terrain, les cadavres se décomposent rapidement, tandis que dans tel autre, de nature différente, il faut plusieurs années avant que leur décomposition soit achevée. Il doit en être de même du virus, qui, comme le cadavre, est une substance organique.

La voie la plus favorable à la pénétration du virus volatil est la muqueuse respiratoire. Cependant toutes les muqueuses peuvent se prêter à son absorption et de nombreux faits ont établi que des matières virulentes dégluties par les animaux sains, ont été absorbées par la muqueuse digestive. Quant à la surface de la peau, il n'est pas péremptoirement prouvé que lorsqu'elle est intacte, elle laisse pénétrer la matière virulente.

En général, une atteinte de typhus prémunit contre toute atteinte ultérieure. Les exceptions à cette règle générale sont infiniment rares. Le professeur Heckmeyer

n'a observé aucune récidive en Hollande. L'immunité acquise par une attaque de la maladie, fait acquérir aux animaux qui y ont échappé une grande valeur.

Il est des auteurs qui accordent aux animaux guéris une immunité d'une durée illimitée; d'autres croient que l'immunité se perd au bout d'un certain temps que Ravitsch fixe au minimum à trois ans. Toutefois Jessen qui a beaucoup inoculé, a vu que les animaux inoculés restaient réfractaires à une nouvelle insertion du virus après une durée de cinq ans.

Les deux causes principales qui amènent le typhus bovin dans l'Europe occidentale sont : la guerre et le commerce.

L'histoire nous apprend que chaque fois que les armées russes et autrichiennes se dirigent vers le Sud ou l'Ouest, et qu'elles trainent après elles des bestiaux des steppes, les pays qu'elles envahissent deviennent la proie du fléau. Ce fait est si bien établi, que nous croyons à peine utile de l'appuyer de nombreux exemples. Bornons-nous à rappeler l'épizootie de 1740-50, la guerre de sept ans en 1757, l'invasion des alliés en France en 1814, etc., etc. Récemment, pendant la guerre de la Prusse et de l'Autriche, le typhus s'est déclaré parmi le bétail des steppes d'un corps d'armée autrichien et a été répandu dans les provinces qu'il a traversées.

Le commerce a introduit mainte fois la peste dans les pays dans lesquels le bétail des steppes a été amené. Ainsi elle infecta l'Italie en 1711, où elle fut introduite par un bœuf hongrois. En 1865, on a attribué, sans pouvoir le démontrer matériellement, l'invasion de l'épizootie en Angleterre à l'importation d'un troupeau de bœufs russes. En Hollande, il est clairement démontré que la peste a été introduite par du bétail hollandais qui, exposé au marché

de Londres, fut rapatrié. C'est encore le commerce qui amena le typhus en Belgique, par des bêtes hollandaises issues des provinces infectées de la Hollande.

Introduit dans un pays par la guerre ou le commerce, le typhus s'y propage avec une subtilité et une rapidité sans pareilles.

Non-seulement la bête typhique de son vivant et toutes les parties de son cadavre : peaux fraîches, abatis, viande, etc., etc., peuvent infecter les animaux sains, mais toutes ses excrétions jouissent de la même propriété.

Le malade infecte les lieux où il séjourne et où il passe, les étables, les pâturages, les marchés, les navires et wagons de transport, les quais de débarquement, etc., etc.

Le virus peut s'attacher à des matières inertes qui lui servent alors de véhicule. Tels sont les hommes, les animaux : cheval, chien, chat, mouton, chèvre, rat, souris, lapin, volailles, oiseaux de proie, voire même des insectes; les chiffons, les couvertures, les cordes, le foin, la paille, l'herbe des prairies, les ustensiles d'étable, en un mot, tous les objets qui viennent au contact médiat ou immédiat des animaux malades.

Hekmeyer, dans son excellent travail sur l'affection qui nous occupe, accumule des faits, qu'il serait oiseux de reproduire, empruntés à une foule d'auteurs, et cite quelques faits qui lui sont personnels, prouvant que la transmission s'est effectuée par les voies diverses que nous avons énumérées. Nous y ajouterons qu'en 1865, en Belgique, un vétérinaire, qui venait de procéder à l'autopsie d'une bête typhique, infecta l'étable dans laquelle il se rendit sans s'être désinfecté.

A Hasselt, des bœufs d'un marchand furent placés dans l'étable d'une auberge d'où, le même jour, ils furent distri-

bués dans les étables des distillateurs et chez lesquels le typhus apparut huit jours plus tard. Mais entretemps, d'autres bœufs, d'origine différente, avaient séjourné dans l'étable de l'auberge, où ils puisèrent la contagion, qu'ils semèrent dans toutes celles où ils furent ensuite introduits.

En Angleterre on était si persuadé que les chiens de chasse propageaient la maladie en parcourant les pâturages où les bêtes séjournaient ou avaient séjourné, que, sur l'invitation des réunions d'agriculteurs, beaucoup de propriétaires renoncèrent temporairement à la chasse.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Parmi les affections qui offrent le plus de ressemblance avec la peste bovine, nous avons, en premier lieu, la *gastro-entérite aiguë*. Affectant chacune d'elles, essentiellement le tube digestif, on comprend que le trouble fonctionnel de ces mêmes organes, qui en est la conséquence, doit se traduire par des phénomènes morbides analogues.

Parmi les symptômes qui sont *communs* aux deux maladies, nous avons :

Au début, la diminution rapide de la sécrétion du lait, la diminution graduelle de l'appétit et de la rumination, la tristesse, le grincement des dents, la sensibilité de la colonne vertébrale, l'état fébrile, etc., etc.

A l'augment, l'injection des muqueuses, la diminution des fonctions digestives, accusée par la perte complète ou quasi-complète de l'appétit, de la rumination, et la constipation, la fréquence du pouls, la démarche mal assurée.

A l'état, l'injection plus prononcée des muqueuses, l'abattement, la constipation, l'augmentation des mouvements respiratoires et du pouls, la respiration plaintive.

Au déclin, l'état adynamique, caractérisé par l'affaiblissement graduel du pouls, la diarrhée, la réduction de la chaleur du corps et la mort sans convulsions.

Les *symptômes différentiels* au début ne sont pas appréciables. Il n'est guère que l'abattement qui soit plus prononcé dans le typhus que dans la gastro-entérite pendant tout le cours de la maladie. A l'augment : l'injection générale des muqueuses est uniforme dans la gastro-entérite, tandis que dans le typhus, cette injection est le plus souvent par taches plus ou moins étendues, visibles surtout dans la bouche. Dans la gastro-entérite, il y a absence complète d'élevures appréciables sur les muqueuses.

La soif est généralement plus vive et l'artère plus tendue dans la gastro-entérite.

Les frissons sont moins prononcés, moins persistants; l'œil n'est pas enfoncé.

Les urines sont plus rares, plus chargées, et les muqueuses ne sont pas le siége de supersécrétion abondante.

A l'état : la muqueuse buccale est dans un état d'intégrité complet, tandis que dans le typhus l'épithélium produit abondamment, recouvre et cache le derme sur une étendue fort variable sous forme d'une couche d'un gris jaunâtre, qui s'enlève spontanément ou par une légère action mécanique et laisse le derme à nu sous forme d'excoriations.

La muqueuse de l'œil injectée, d'un rouge vif et sécrétant à peine davantage qu'à l'état normal dans la gastro-entérite, est infiltrée, produit une sécrétion muqueuse abondante, qui acquiert les caractères du pus dans le typhus. Entraînée par les larmes abondantes, cette sécrétion s'écoule en partie sur la surface du chanfrein, tandis qu'une partie s'accumule vers l'angle nasal de l'œil, agrandi par la diminution du volume et la rétraction du globe oculaire.

La muqueuse de la vulve ne présente pas, dans la gastro-entérite comme dans le typhus, la couleur acajou, et sa surface n'est ni le siége d'érosions, ni d'une sécrétion muco-purulente.

Les narines n'offrent pas davantage, dans la gastro-entérite, le jetage muco-purulent. Le jetage, lorsqu'il existe, est peu abondant et essentiellement muqueux.

Le pouls est toujours plus tendu dans la gastro-entérite et, en général, la respiration est moins embarrassée.

Au déclin, les symptômes dans l'une et l'autre affection expriment l'adynamie : diarrhée, effacement du pouls, etc. Cependant l'adynamie, la torpeur est bien plus prononcée dans le typhus bovin et les altérations des muqueuses et leur sécrétion muco-purulente abondante ne se remarquent pas dans la gastro-entérite.

La *durée* des deux affections est également variable. Elle ne peut guère venir en aide au diagnostic.

Autopsie. — Dans les deux maladies, on rencontre l'injection, la rougeur de la muqueuse digestive et la présence d'ulcérations plus ou moins superficielles. Mais nous avons constaté que les *nombreuses* ulcérations que l'on rencontre *quelquefois* sur les *duplicatures* de la muqueuse de la caillette, n'existent jamais dans la gastro-entérite. Quant à celles que l'on observe près du pylore, elles sont identiques dans l'une et l'autre affection.

La rougeur de la muqueuse intestinale affecte quelquefois dans la gastro-entérite la forme de zébrures, de stries que l'on a considéré à tort — nous avons pu nous en convaincre — comme propres au typhus. Mais, même chez les animaux qui ont succombé à la gastro-entérite, les stries ne sont jamais aussi prononcées que chez les victimes du typhus.

Les lésions distinctives consistent dans l'épaississement considérable de la muqueuse gastro-intestinale et la présence à sa surface d'un revêtement caséeux que nous avons décrit. Elles appartiennent exclusivement au typhus contagieux.

Les glandes de Peyer ne peuvent servir de guide que pour autant qu'elles offrent des altérations qui, nous l'avons vu, ne sont pas constantes. Dans la gastro-entérite aussi bien que dans le typhus, nous avons constaté par nous-même que la compression des plaques de Peyer donne quelquefois issue à des gouttelettes d'une matière crémeuse. Mais, dans aucun cas, dans la gastro-entérite les plaques ne sont gorgées ni couvertes d'une couche molle adhérente.

Quant à la tuméfaction des follicules solitaires, on la rencontre trop souvent dans diverses affections et même chez l'animal sain, pour qu'elle puisse servir de guide.

Dans le typhus, les altérations ne se bornent pas à la muqueuse de la caillette et des intestins. Si quelquefois on observe dans la gastro-entérite une injection plus ou moins étendue de la muqueuse des voies digestives antérieures et des organes respiratoires, jamais les muqueuses ne subissent des altérations matérielles que l'on observe dans le typhus, savoir : l'épaississement du derme, l'exfoliation de l'épithélium, la dénudation du derme, etc., etc. ; les modifications des mouvements respiratoires : son accélération, sa difficulté, la respiration plaintive se rencontrent à la fois dans le typhus et dans la *pleuropneumonie*.

A moins que l'altération des organes pulmonaires ne siége dans les lobes antérieurs du poumon, cachés à l'exploration par les épaules, la percussion et l'auscultation permettent de constater son existence à coup sûr et partant d'établir le diagnostic certain de la pleuro-pneumonie.

A la partie des parois thoraciques correspondante à la

lésion pulmonaire, la percussion est douloureuse et dénote de la matité. L'auscultation décèle la diminution d'abord, puis l'absence du bruit respiratoire et la présence du bruit tubaire dans la partie atteinte, tandis que dans les parties voisines et dans le poumon opposé, lorsqu'il est sain, le bruit respiratoire est augmenté (respiration supplémentaire).

Dans le typhus, la percussion et l'auscultation ne fournissent pas de données certaines et constantes. Cependant, parfois la résonnance est plus grande à la percussion et l'auscultation ne permet pas d'y rencontrer des bruits qui expriment une altération matérielle du poumon. Jamais il n'y a diminution du bruit respiratoire dans aucune de ses parties.

Dans le seul cas où la pleuropneumonie commence dans les lobes pulmonaires, la confusion pourrait être possible au début, avant que les muqueuses n'aient subi d'altération, mais rarement la lésion pulmonaire se limite-t-elle à ces lobes : elle s'étend aux parties accessibles à l'exploration et en même temps s'accompagne de pleurésie et d'épanchement.

La marche suivie par la pleuropneumonie est insidieuse et plus lente que celle du typhus, sauf dans les cas rares de terminaison gangréneuse, dont l'air expiré seul dénote l'existence.

L'absence de toute modification matérielle des muqueuses apparentes, de leur sécrétion muco-purulente, l'absence de frissons ou bien leur rareté, la diminution plus lente de l'appétit et de la rumination, etc., etc., suffisent amplement à distinguer la pleuropneumonie de la peste bovine.

Nous ne parlerons pas de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire du fanon consécutive à l'hydrothorax, qui ne survient que lorsque des signes distinctifs suffisants existent.

A l'autopsie, les lésions matérielles du poumon et des

plèvres, l'épanchement rendent inutile l'examen des autres organes. Cependant, les deux affections peuvent exister simultanément, comme on l'a observé récemment en Angleterre et en Hollande. Il convient donc, en temps d'épizootie bovine, d'examiner les organes digestifs. Et, dans ces cas, la constatation des ulcérations de la caillette, sa rougeur, la présence de stries dans les intestins ne suffisent pas pour se prononcer sur l'existence du typhus. Ces lésions sont *fréquentes* dans la pleuropneumonie, et nous avons observé également, dans cette affection, l'infiltration considérable des plis muqueux de la caillette, lorsqu'il y a hydrothorax. L'incision des plis permet de s'assurer que leur infiltration est purement *séreuse*, car elle s'écoule promptement, fait que nous n'avons pas observé dans la peste bovine.

Pour conclure à l'existence simultanée des deux affections, il faut s'attacher à constater les caractères spéciaux des muqueuses altérées sous l'empire du typhus, savoir : leur épaississement, leur ramollissement, la présence du revêtement caséeux, etc., etc.

Typhus charbonneux. — Des trois variétés de charbon, la fièvre charbonneuse, le charbon symptomatique et le charbon essentiel, les deux dernières sont faciles à reconnaître par l'apparition de tumeurs sanguines, bubons, pustules malignes. Mais la fièvre charbonneuse paraît pouvoir être confondue avec le typhus contagieux. Cependant la fièvre charbonneuse tue souvent au bout de quelques heures. Cette marche rapide n'est pas le partage du typhus bovin. Des auteurs disent l'avoir observée, mais elle est infiniment rare. Lorsque la fièvre se prolonge pendant plusieurs jours, s'il n'est guère possible de la différencier dès le début de la peste, il ne tarde pas à se manifester sur les muqueuses des taches violettes et pourprées, un jetage

muqueux et sanguinolent par les narines, le tumulte et l'irrégularité des battements du cœur, la fétidité de l'haleine, etc., etc., symptômes qui ne se présentent pas dans le cours du typhus, dans lequel, par contre, les muqueuses subissent des altérations matérielles, toujours absentes dans la fièvre charbonneuse.

Dans cette dernière affection, la décomposition rapide du cadavre, son ballonnement aussitôt après la mort, l'odeur de gangrène qu'il exhale, les matières sanguinolentes qui s'écoulent de toutes les ouvertures naturelles, le gonflement de la rate, l'état du sang qui est noir et poisseux, la présence de l'exsudat charbonneux dans diverses régions, telles qu'à la base du cœur et à la naissance des poumons, etc., etc., suffisent amplement pour la distinguer du typhus contagieux qui offre des lésions toutes différentes, comme nous l'avons vu.

Fièvre aphtheuse ou *eczéma épizootique*, *cocotte*, etc., etc. — A son début, cette affection se rapproche, par l'état fébrile et son éruption sur le système tégumentaire interne et externe, du typhus contagieux.

Tout d'abord, la rougeur de la muqueuse buccale, avant que l'éruption ne soit établie, ressemble à celle du typhus au point que le docteur Sanderson assure qu'on ne peut l'en distinguer. Mais, ordinairement vers le troisième jour, il ne tarde pas à apparaître des *vésicules* blanches ou jaunes pâles sur les mêmes endroits, qui sont le siége de l'altération dans le typhus bovin. Dans l'eczéma il est des vésicules qui disparaissent par résorption, d'autres se déchirent et il y succède des excoriations plus ou moins étendues par la dénudation du derme. L'éruption aphtheuse se fait également sur la peau, auprès des onglons, sur les mamelles, etc.

Nous ne sachions pas que jamais on ait observé d'érup-

tion autour des ongles dans le typhus bovin, ou du moins, si elle a existé, elle n'a jamais occasionné l'inflammation des tissus renfermés dans la boite cornée, ni la boiterie.

En quelque lieu que l'éruption se trouve, un examen attentif permettra aisément de s'assurer de l'élément primitif de la fièvre aphtheuse : les *vésicules* qui, de l'aveu même de ceux qui prétendent assimiler le typhus aux affections varioleuses, n'ont jamais été observées.

La fièvre aphtheuse, lorsqu'elle réside exclusivement dans la bouche, peut fort bien être confondue, avant l'apparition des vésicules, avec le typhus. Cependant, la salivation abondante, la continuation de l'appétit, quoique la mastication soit difficile et que souvent l'animal rejette les aliments, les mouvements à peu près incessants des mâchoires, indiquent clairement au praticien que l'affection siége principalement dans la bouche.

Des auteurs ont signalé une forme grave de fièvre aphtheuse, qui ressemble davantage au typhus contagieux. Telle est l'épizootie de 1865, si bien décrite par M. Znndel, qui se compliqua de lésions matérielles de l'estomac et des intestins, savoir : des érosions dans le réseau, la caillette et la portion antérieure de l'intestin grêle, des taches hémorrhagiques saillantes, correspondantes aux orifices des glandes de la muqueuse intestinale, etc., etc., lésions qui ont amené l'auteur à comparer la complication à l'entérite folliculeuse. Cette forme ressemblait d'autant mieux au typhus contagieux, qu'abandonnée à elle-même, elle était presque constamment mortelle.

Mais encore, dans cette forme, la présence de *vésicules* seule est suffisante pour la différencier du typhus contagieux.

Nous pourrions ajouter aux précédentes, diverses maladies dont le début s'exprime par des phénomènes morbides

analogues à ceux du typhus. Parmi elles, le catarrhe nasal aigu est peut-être celle dont la confusion, au début, serait possible : par l'injection des muqueuses nasale et oculaire, le jetage, le larmoiement et la fièvre qui, parfois, est très-forte. Toutefois, ce groupe de maladies ne tarde pas à se manifester par des symptômes tels que l'observateur ne peut guère s'y méprendre.

En dehors des affections de diverse nature, dont nous venons de parler, on a signalé d'autres *affections typhoïdes* sur les bêtes bovines. Sans prétendre qu'elles ne puissent exister, nous avançons ne les avoir jamais vues en Belgique. Nous croyons que l'on a appelé affections typhoïdes des *gastro-entérites* accompagnées d'*adynamie*. Dans cette dernière, jamais il n'y a cette altération matérielle spéciale des muqueuses que l'on observe dans le typhus bovin.

MOUTONS.

On a cru jusqu'en 1859 que le typhus contagieux n'atteignait que les animaux de l'espèce bovine. Le docteur Maresch, en Bohême (1859), puis le docteur Galambeos, professeur vétérinaire à Pesth (1861), ont démontré que le mouton était susceptible de contracter, non spontanément, mais par infection, une maladie identique mais plus bénigne, moins mortelle. Bientôt les professeurs Seifmann, Röll, le docteur Bleiweiss et d'autres en Allemagne et en Russie, vinrent confirmer les allégations des précédents. Les recherches auxquelles ils se livrèrent apprirent que la contagion s'étendait du bœuf au mouton, du mouton au mouton, du mouton au bœuf, et que le virus, en passant par le mouton, était aussi virulent que lorsqu'il était transmis directement du bœuf au bœuf.

Lorsque l'épizootie bovine envahit l'Angleterre, les écrits des auteurs allemands y étaient généralement inconnus, à en juger par l'opinion exprimée par diverses autorités vétérinaires. Cependant, des faits de transmission ne tardèrent pas à être signalés; par son rapport du 25 septembre 1865, le professeur Simonds, du Collége royal vétérinaire de Londres, chargé d'une mission officielle dans le Norfolk, révéla au gouvernement que la maladie qui venait d'y apparaître parmi l'espèce ovine était identique à la rinderpest. A cette époque, on n'avait pas encore, en Hollande, observé des faits de transmission aux moutons, quoique ceux-ci pâturassent dans les prairies infectées; mais depuis, les essais d'inoculation pratiquée en Angleterre et en Hollande et des faits nombreux d'infection dans ces pays et en Belgique ont corroboré pleinement les observations faites depuis quelques années en Russie et en Allemagne.

SYMPTÔMES.

Incubation. — Les auteurs lui accordent une durée de trois à neuf jours; cependant, l'incubation peut se prolonger jusqu'au vingtième.

1re *Période.* — Le premier indice de l'apparition du typhus est fourni par l'élévation de la température du corps comme chez le bœuf (Sanderson).

Le mouton perd sa gaieté naturelle, il est abattu et cherche l'isolement. Exceptionnellement (d'après Roydoicowitch) il témoigne une excitation réelle au début.

L'appétit diminue, l'animal grince des dents.

Chez les femelles qui allaitent, la sécrétion diminue rapidement.

Tantôt la rumination se suspend complètement dès le début, tantôt elle est plus lente.

Le pouls s'accélère légèrement, mais la respiration ne semble guère modifiée.

Souvent le malade se couche. Debout, il vousse le dos et lorsqu'on le fait marcher, il le fait avec peine et tousse.

2me *Période.* — L'abattement est manifeste, l'animal laisse pendre les oreilles. La rumination est suspendue; une salive muqueuse s'accumule dans la bouche, généralement il n'y a pas de fièvre appréciable, cependant quelquefois il y a des frissons.

La respiration s'accélère et lorsqu'il y a complication de pneumonie, qui est fréquente, la toux est faible, douloureuse.

Par les narines s'écoule un jetage muqueux.

Les paupières se tuméfient et s'injectent, les yeux s'enfoncent dans les cavités orbitaires; l'épiphora est inconstant.

Sur la muqueuse apparaissent vers le troisième jour de petites élevures sur la surface légèrement rouge des gencives et de la lèvre inférieure.

La muqueuse vaginale participe à l'injection des autres muqueuses.

A cette époque déjà, il y a le plus souvent diarrhée composée de matières fécales d'un vert foncé, liquides, expulsées parfois avec violence. Bien plus rarement il y a constipation.

3me *Période.* — Appétit et rumination nuls; généralement soif vive.

Muqueuse nasale injectée, souvent excoriée par places, le jetage nasal se concrète sous forme de croûtes, sur les ailes du nez.

L'épithélium épaissi sous forme d'une couche grisâtre,

partielle, quelquefois générale, se détache çà et là de la même manière et aux mêmes parties de la bouche que chez le bœuf, vers le cinquième ou sixième jour. Cependant on cite des cas dans lesquels l'épithélium s'est détaché très-tard ou même pas du tout.

La diarrhée devient muqueuse et exhale une odeur fétide. Le pouls s'accélère considérablement (100 pulsations par minute), la respiration devient plus rapide et plus embarrassée (d'après l'étendue et le progrès de la pneumonie) et la toux, fréquente, est fort douloureuse.

La muqueuse du vagin, injectée, sécrète abondamment.

Jamais il n'y a d'emphysème sous-cutané.

L'amaigrissement survient rapidement.

Quelquefois, on a constaté une éruption sur la peau autour des ouvertures naturelles, à la face interne des cuisses et sur le pis.

4me *Période.* — La stupeur est profonde, l'affaiblissement progresse, le pouls bat 120 à 160 fois par minute et s'efface graduellement.

Le malade est souvent couché; sa respiration est dyspnéique et plaintive. Lorsqu'il est debout, il laisse pendre la tête.

Les muqueuses apparentes acquièrent une teinte livide.

La diarrhée muqueuse est souvent mêlée de sang et l'émission des fèces est involontaire.

Bientôt l'animal est incapable de se tenir debout.

Les extrémités se refroidissent, la laine s'enlève avec facilité et le malade meurt sans convulsions.

CONVALESCENCE.

Le retour à la santé est marqué par une diminution de la prostration : l'animal est plus souvent debout et cherche un peu de nourriture; le lendemain l'appétit et la rumination reviennent, peu à peu la diarrhée diminue et au bout de quelques jours, les fèces ont repris de la consistance.

Le flux nasal est le symptôme qui disparait en dernier lieu.

Les animaux chez lesquels les symptômes disparaissent, périssent quelquefois de débilité au bout de quatorze jours et même plus tard.

DURÉE.

Sa durée moyenne est de quatre à six jours. Cependant Seifmann a vu les animaux succomber dès le deuxième jour. Il n'est pas rare qu'elle se prolonge jusqu'au neuvième (Maresch), mais exceptionnellement au delà.

MORTALITÉ.

L'affection est toujours moins fatale que chez le bœuf. Sa mortalité varie énormément. Tandis que dans certaines localités (moyenne en Bohême et dans la Carniole en 1863), elle n'était que de 32 p. c., elle s'est élevée ailleurs (Pologne) jusque 80 p. c.

LÉSIONS.

Le cadavre est généralement ballonné; son émaciation est extrême; les membres postérieurs et la queue sont souillés des produits de la diarrhée et exhalent une odeur

fétide; l'anus est quelquefois paralysé, béant et donne passage à la muqueuse rectale injectée.

Le jetage muco-purulent est desséché à l'entour des naseaux.

Les yeux sont enfoncés, la muqueuse est injectée et les produits de la sécrétion adhèrent à la laine.

Organes digestifs. — La muqueuse buccale présente les altérations que nous avons décrites chez le bœuf. Cependant elles sont moins étendues et parfois l'épithélium ne se détache pas (Bristowe).

OEsophage, sain.

Rumen, réseau : sains. Leur contenu est ordinairement plus liquide.

Feuillet. — En général, les matières qui y sont renfermées, sont ramollies; plus rarement elles sont dures.

Moins souvent que chez le bœuf, la muqueuse est hypérémiée et les eschares ne s'y rencontrent qu'exceptionnellement.

Caillette. — Son contenu est liquide, d'un gris sale. Sa muqueuse est toujours hypérémiée à différents degrés d'intensité, soit uniformément, soit par taches. Sa muqueuse épaissie, ramollie, est couverte d'une couche membraniforme par plaques rondes ou allongées de couleur jaune-rougeâtre, adhérant plus ou moins à sa surface. En les enlevant, on aperçoit des érosions d'étendue variable.

Intestin grêle. — Contenu liquide. Sa muqueuse comme celle de la caillette, est constamment hypérémiée et épaissie, surtout dans la portion duodénale. D'après Röll, la muqueuse duodénale, quelquefois pâlie s'enlève facilement jusqu'à la couche musculaire.

Les plaques de Peyer, normales d'après les uns

(Bristowe), sont tuméfiées, d'après d'autres, et donnent issue, par la compression, à une matière jaunâtre (Maresch, Röll, etc.).

Röll a observé (en Bohème et dans la Barniole) que l'intestin grêle, au lieu d'être couvert d'une couche membraniforme, renfermait un liquide ichoreux qui produisait des érosions de la muqueuse. Il l'attribue aux mauvaises conditions de nourriture.

Le cœcum offre des traces très-variables d'hypérémies locales.

Le gros côlon est plus rarement rouge, mais quelquefois il participe à l'état d'hypérémie de la muqueuse de l'intestin grêle.

Le rectum est souvent sain, sauf la partie saillante par l'anus qui est rouge-noire. Cependant sa partie terminale présente parfois des stries longitudinales. Ganglions mésentériques sains, parfois légèrement infiltrés.

Vésicule biliaire. — Distendue comme chez le bœuf : foie, rate sains.

Larynx, trachée. — Leur muqueuse est généralement injectée. Tantôt sa couleur est d'un rouge sale, tantôt elle est pâle, généralement couverte d'une matière visqueuse. On a observé dans certains cas (dans le Norfolk) sa teinte vert-noirâtre, gangréneuse.

Bronches. — Muqueuse injectée, couverte d'un mucus spumeux.

Poumons. — Jamais emphysémateux. Souvent on y rencontre les lésions de la pneumonie à ses divers degrés.

Plèvre. — Quelquefois elle est le siége d'une inflammation : d'autres fois elle est sèche, pâle.

Cœur. Normal ou un peu flasque. Il contient un caillot mou. Dans quelques cas, ecchymoses sous l'endocarde.

Tissu cellulaire. — Jamais d'emphysème.

Tissu musculaire. — Tantôt pâle, tantôt d'un rouge foncé et ramolli.

ÉTIOLOGIE.

Le typhus contagieux peut-il naitre spontanément chez le mouton?

Quoiqu'il n'en existe pas *d'exemple* jusqu'à ce jour, il serait d'un haut intérêt scientifique de rechercher si le mouton, soumis aux causes qui engendrent le typhus chez le bœuf, contracterait ou ne contracterait pas la même affection. Nous espérons que cette question ne sera pas perdue de vue, lorsque les vœux du Congrès de Zurich, dont nous avons parlé, seront écoutés par les gouvernements européens.

Jusqu'à présent, le typhus ne s'est manifesté chez le mouton que par *contagion*.

La *contagion* est due à l'action du virus typhique engendré par le bœuf, en proie à la peste, sur le mouton. Le mouton infecté, infecte les animaux de son espèce, comme il infecte le bœuf, la chèvre, et sans doute, quoique des expériences ne l'aient pas établi, tous les animaux susceptibles d'être contagionés par le bœuf.

Le virus dégagé par le mouton typhique jouit des mêmes propriétés que celui du bœuf dont nous nous sommes suffisamment occupé.

CHÈVRE.

Quoique, de même que pour le mouton, on a cru, que le typhus contagieux n'attaquait pas la chèvre, il est hors de doute, à présent (depuis 1860), que l'espèce caprine

est sujette à *l'infection*, dans les mêmes conditions que le mouton. Comme chez ce dernier, elle est infiniment plus bénigne que chez le bœuf et elle se communique plus difficilement, soit par infection naturelle, soit par inoculation.

D'après les descriptions des auteurs qui l'ont observée, elle ressemble par ses symptômes et ses lésions au typhus du mouton, au point qu'une nouvelle énumération devient superflue.

Cependant Bouley et Leblanc ont observé que la diarrhée fait souvent défaut et que souvent aussi on rencontre dans les intestins des couches membraniformes très-développées.

L'altération de la muqueuse buccale qui peut exister comme chez le bœuf, fait fréquemment défaut chez la chèvre (Bristowe).

AUTRES ANIMAUX.

Le typhus contagieux a été observé encore chez le cerf, la gazelle, l'yack, le zebu, l'antilope, l'aurochs : tous ruminants.

Il semble qu'elle peut infecter le peccari, d'après M. Bouley.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que chez ces animaux l'affection a été constamment provoquée par *contagion* du bœuf ou du mouton.

ANNEXE.

A. Le professeur Gamgee a appelé, le premier, l'attention sur l'élévation de la température du corps au début du typhus contagieux. Quoique commune, à toutes les affections fébriles, ce symptôme a son importance en ce sens que — en temps d'épizootie — il permet de séparer les animaux sains de ceux dont la chaleur du corps augmente et d'espérer leur préservation; ensuite d'assigner une durée moindre à la période latente, et, comme conséquence, de réduire la période de la quarantaine. Le docteur Sanderson, a vérifié l'allégation du professeur vétérinaire Gamgee. Après avoir constaté la température chez des animaux sains pendant trois semaines, il remarqua constamment, lorsque ces mêmes animaux étaient infectés naturellement ou artificiellement, une augmentation moyenne de 2° (Fahrenheit), de la température du corps. Dans le cours de la maladie, le thermomètre accusait parfois jusque 5° en plus, pour baisser lors du collapsus.

Des mesures thermométriques, faites diverses fois chez des animaux sains en apparence, placés dans un foyer d'infection, *nous* ont donné comme résultat, une élévation moyenne de température de 1 6/10° (centigr.).

D'après le troisième rapport de la Commission officielle de l'épizootie en Angleterre, l'élévation de température où la fièvre commence lorsque le poison (virus) a infecté toute la masse sanguine, c'est-à-dire 40 à 60 heures après son entrée dans l'organisme sain.

B. La diminution du lait a une valeur symptomatique capitale d'après Bruckmüller. Il l'a observée 24 à 36 heures avant tout signe maladif. Nous avons fait la même constatation. Sur la foi des personnes qui nous ont renseigné, il n'est pas rare que la diminution du lait soit precédée, pendant 24 heures, d'une

augmentation notable de cette sécrétion. Veith avait déjà signalé, du reste, cette augmentation dans certains cas.

De même que le docteur Murchison, nous avons vu des vaches donnant une quantité normale de lait au matin, n'en fournir qu'une quantité insignifiante le soir.

C. C'est la tristesse et l'abattement qui a accompagné *constamment* la maladie dès l'abord, chez *toutes* les bêtes typhiques que nous avons vues en Belgique et en Hollande en 1865-1866. Il en a été de même en Angleterre d'après Varnell, Pritchard, Murchison, etc., etc. En d'autres temps, on a signalé *au début*, une période passagère d'excitation à laquelle ne tardait pas de succéder la torpeur. Les écrits de Lancisi, Ramazzini, Vicq d'Azyr, Sick, Wirth, Dieterichs, Van Koch, Spinola, et d'autres le témoignent. Mais *toujours*, la forme torpide a été la plus fréquente dès le début.

D. Chez les animaux excités, on a observé au début, plus d'appétit, poussé jusqu'à l'avidité (Veith, etc.).

E. Certains auteurs signalent la diminution des urines et leur coloration plus foncée dès le début (Sick, Murchison, etc.). A cette période, nous n'avons vu la sécrétion urinaire modifiée ni en quantité ni en qualité. D'après un auteur anglais, la modification des urines dépend principalement de la quantité — très-variable — de boisson que les malades prennent.

Sick signale à une période plus avancée leur émission douloureuse.

F. Sans contester que lors de l'établissement de la fièvre il ne peut y avoir de frissons, le docteur Sanderson dit ne les pas avoir observés. C'est le seul, croyons-nous, qui ait fait cette remarque.

Les auteurs allemands assurent que la période fébrile est souvent assez légère chez les animaux des steppes et qu'elle peut passer inaperçue.

G. A l'encontre de ce qui a été signalé par tous les observateurs, Sanderson qui a noté l'état de la respiration chez six animaux sains d'abord, puis infectés, n'a rencontré l'augmentation des mouvements respiratoires que chez un seul. Chez les cinq autres, ce nombre avait diminué.

La manière dont s'effectue la respiration a été décrite par

divers auteurs. D'après Röll, le mouvement des flancs est excessif et chaque mouvement est accompagné d'une plainte marquée. Le docteur Weber a observé la diminution de l'étendue des mouvements des espaces intercostaux à mesure que l'affection progresse, jusqu'à ce qu'elle se limite, pendant l'inspiration, à une élévation légère des sixième au huitième espaces intercostaux, suivie aussitôt de l'abaissement des parois thoraciques. D'après Spinola, la respiration se fait plutôt avec le concours des côtes qu'au moyen des muscles abdominaux.

Naturelle d'abord, dit Sanderson, la respiration se modifie vers le cinquième jour. De temps en temps, le rhythme du mouvement est interrompu à l'expiration et s'accompagne d'une plainte. Le sixième jour, la poitrine se dilate brusquement avec un effort visible qu'il attribue à l'expansion permanente des poumons par les obstacles à l'expiration. L'inspiration est suivie de l'occlusion momentanée de la glotte (pendant 1/2 à 2 1/2 secondes), elle s'accompagne d'un bruit analogue à celui produit par la fermeture d'un clapet en cuir mou. Pendant ce temps d'arrêt, la poitrine reste dilatée, immobile, puis l'air renfermé dans le thorax est expulsé avec un bruit plaintif particulier.

H. Quelques observateurs signalent ce fait, que quand l'animal se lève, il ne s'étire pas. Nous avons vu trop fréquemment le contraire, pour faire entrer ce symptôme dans le cadre nosologique.

I. D'après le docteur Sanderson « l'aspect particulier de » ou « l'éruption sur » la muqueuse buccale succède immédiatement à l'élévation de la température du corps. Il ne nous a *jamais* été permis de constater la moindre altération saisissable de cette muqueuse sinon qu'*après* l'apparition des troubles généraux.

K. Nous n'avons jamais vu de sang à la surface des matières fécales dures : fait qui a été observé par le docteur Sanderson.

L. Jamais nous n'avons observé de ballonnement.

M. En Angleterre, le docteur Sanderson, n'a pas trouvé de sensibilité à la compression de la colonne vertébrale. Par contre, son compatriote Murchison la signale. En Belgique, ce symptôme n'a pas été constant.

N. Chez l'animal excité au début, l'affaissement a lieu pendant l'augment d'une manière constante.

O. L'odeur désagréable de l'air expiré a été notée par Varnell et Pritchard. Ils l'attribuent à la décomposition des sécrétions. Ils y attachent une grande importance au point de vue du pronostic.

P. L'altération de la muqueuse buccale a été décrite différemment selon les auteurs. Elle a été désignée sous le nom de pustules, ulcères, aphthes, exsudation croupale, etc. Elle a été parfaitement étudiée et décrite par Jessen, Brauell, Ravitch, Sanderson, etc., etc. (voir *Lésions*).

Q. Les excoriations de la muqueuse buccale ont été appelées érosions pestilentielles de Kausch, du nom de l'auteur, qui les a décrites en premier lieu.

R. Les auteurs Spinola, Veith, et la plupart des autres ont signalé la fréquence du pouls.

Sanderson a généralement trouvé le pouls augmenté en fréquence, mais d'une manière très-variable. Toutefois, elle n'était considérable que pendant le collapsus.

S. D'après Veith, la toux de la bête typhique est caractéristique, au point que quand on l'a entendue une fois, on ne peut la confondre avec celle qui accompagne toute autre affection. Nous ne pouvons partager son avis.

T. Spinola, Weber, Sanderson, etc., signalent l'inconstance et le peu de valeur des indications fournies par l'examen des organes thoraciques.

Quoique, en général, la dyspnée était en rapport avec l'étendue de l'emphysème pulmonaire, nous avons cependant noté quelquefois une difficulté très-grande de la respiration, alors que l'autopsie montrait peu d'emphysème.

La production de l'emphysème pulmonaire est attribuée par Sanderson, Bristowe, etc., etc., aux obstacles physiques suscités à la respiration, par l'hypérémie et la tuméfaction des conduits aériens. Les cordes vocales augmentées de volume, rétrécissent la lumière du larynx et s'opposent à la sortie de l'air qui s'accumule dans les cellules pulmonaires, les distend, les rompt et pénètre dans le tissu cellulaire interlobulaire.

U. Les éruptions de la peau, si fréquentes dans certaines épizooties et qui ont été généralement observées pendant la dernière épizootie en Angleterre (voir *Lésions*), se sont présentées rarement en Belgique.

V. Nous n'avons jamais vu l'emphysème sous-cutané général constaté en Angleterre.

W. Pendant l'épizootie de 1865, en Belgique, la diarrhée a été *constante* au déclin de la maladie. Il y a eu des épizooties dans lesquelles la diarrhée a fait complètement défaut. Tel fut le cas en Hongrie en 1866, d'après Adam.

X. Dans un cas de guérison, que nous avons observé, la convalescence dura longtemps. L'animal eut plusieurs indigestions qui faillirent l'emporter.

Y. Quelques analyses du sang de bêtes bovines typhiques.

1° Par le professeur Ondemans.

ANALYSE DU SÉRUM DU SANG PAR LA MÉTHODE DE SCHERRER.

SUR 1000 PARTIES.

Eau	894,3
Albumine	94,4
Matières extractives et cendres	11,3 dont 7,8 °/o cendres.

ANALYSE DU SANG.

SUR 100 PARTIES.

	7,84	eau.
	8,3	fibrine.
	107,3	globule du sang (desséché).
	90,5	albumine.
	9,1	matières extractives.
Cendres	5,6	dont 4 solubles dans l'eau.

2° Par Baunhauer.

SANG.

876,50	eau et perte,
7,34	fibrine.
25,19	hématine.
19	graisse.
62,07	albumine.
6,69	cendres.
4,32	chlorure de sodium.
0,731	oxyde de fer.
0,098	chaux.
0,123	acide phosphorique.
0,018	acide sulfurique.

3° Par Peretti.

ANALYSE DE 100 GRAMMES D'UN ANIMAL

	SAIN.	MALADE.
Eau	77,032	68,240
Fibrine	0,410	0,926
Albumine	7,408	10,740
Cruor	12,760	11,628
Graisse	0,360	0,410
Carbonates et phosphates alcalins	0,420	0,260
Chlorures alcalins	0,600	0,760
Phosphates terreux	0,240	0,000
Carbonate, phosphate et sulfate terreux	0,000	0,518
Sulfo cyanure d'ammonium	0,000	2,760
Perte	0,750	3,758
Poids spécifique	1,054	1,062

4° Par le docteur Marcet.

ANALYSE DU SANG D'UNE MÊME VACHE.

	SAINE.				ATTEINTE PAR INOCULATION			
					Malade.		En voie de guérison.	
	22 novembre 1865.		24 novembre.		11 décembre.		21 décembre.	
Eau	823,6		838,8		846,0		852,3	
Albumine	150,6	161,9	138,0	149,6	132,8	147,2	127,2	140,1
Fibrine	3,4		3,5		6,40		5,0	
Constit. minéraux	7,9		8,1		8,00		7,9	
	985,5		988,4		993,4		992,4	
Constituants solides	176,4		161,2		153,8		147,7	
	161,9		149,6		147,2		140,1	
Matières extractives	14,5		11,6		6,6		7,6	
Poids spécifique	1048		?		1043		1040	

AUTRE ANALYSE DU SANG D'UNE MÊME BÊTE BOVINE.

	MALADE A LA			
	Première période.		Seconde période.	
Eau	854,7		813,4	
Albumine	125,2	137,8	161,8	176,5
Fibrine	4,8		5,5	
Constituants minéraux	7,8		9,2	
	992,5		989,9	
Constituants solides	145,3		186,6	
	137,8		176,5	
Matières extractives	7,5		10,1	
Poids spécifique	1039		1048	

AUTRE ANALYSE DU SANG D'UNE MÊME VACHE.

	Saine.	Atteinte à la sec. pér.	
Eau	830,5	811,3	
Albumine	148,5	162,9	178,4
Fibrine	4,9	7,7	
Constituants minéraux	8,1	7,8	
	992,0	989,7	
Constituants solides	169,5	188,7	
	161,5	178,4	
Matières extractives	8,0	10,3	
Poids spécifiques	1047	1054	

OUVRAGES CONSULTÉS.

Kritische Beleuchtung und Würdigung der europäischen Pestkrankheiten fremden Ursprungs, etc., de GEORGE SICK, 1822.

Handbuch der Veterinärkunde de JOH. VEITH, 1842.

Lehrbuch der Seuchen und anstekenden Krankheiten der Hausthiere, de J. C. WIRTH, 1846.

Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, de J. F. DIETERICHS, 1851.

Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, de SPINOLA.

Reports (1st, 2d et 3th) *of the commissionners appointed to inquire into the origine, and nature, etc., etc. of the cattle plague with an appendix*. Londres, 1865 et 1866.

Traité sur la police sanitaire des animaux domestiques, par O. DELAFOND, 1838.

Traité des maladies épizootiques des bêtes à cornes et à laine, par M. DUPUY, 1836.

Dictionnaire de médecine et de chirurgie vétérinaires, par HURTREL D'ARBOVAL, 1827.

Bujatrik oder systematiches Handbuch der Krankheiten des Rindviehes, de RYCHNER, 1841, etc., etc. etc.

JOURNAUX PÉRIODIQUES.

OEsterreiresschische Vierteljahrchrift für wissenschaftliche Veterinärkunde, publié par les professeurs de l'Institut vétérinaire de Vienne.

Recueil de médecine vétérinaire, Paris.

Giornale di medecina veterinaria pratica et d'agricultura, Turin.

Annales de médecine vétérinaire, Bruxelles.

The veterinarian, Londres.

La clinique vétérinaire, Paris.

Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht.

Repertorium der Thierheilkunde de HERING.

Il medico veterinario. Turin.

Magazin für die gesammte Thierheilkunde, publié par GURLT et HERTWIG, Berlin.

FIN.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS PRATIQUES

sur

LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT

des

MALADIES ORGANIQUES DU COEUR

PAR

LE DOCTEUR HIPP. BARELLA,

Correspondant de l'Académie royale de médecine de Belgique, etc.

(Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine, le 29 octobre 1870.)

LES MALADIES ORGANIQUES DU COEUR.

I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE MODE DE PRODUCTION DES AFFECTIONS CARDIAQUES.

On peut avec Traube ramener à trois groupes principaux toutes les lésions dont le cœur peut être atteint. Elles sont, en effet, de trois espèces. Elles peuvent être *indifférentes*, *nuisibles*, *salutaires ou de compensation*.

Les lésions indifférentes n'exercent aucune influence appréciable sur les fonctions du cœur.

Les nuisibles, de beaucoup les plus nombreuses, soit par suite de l'existence d'obstacles insolites, soit qu'il y ait impuissance motrice du muscle cardiaque lui-même, entravent l'action régulière du cœur en s'opposant à la progression du sang.

On comprend que de toutes les lésions du cœur les plus graves soient celles qui le frappent dans l'élément essentiel de toute motricité, dans la fibre musculaire, qu'elle soit atteinte elle-même par myocardite, atrophie, dégénérescence graisseuse, transformation fibreuse, ou qu'il y ait

un affaiblissement considérable de l'innervation, de la vitalité, de la puissance dynamique du cœur.

Le bon sens nous dit qu'un obstacle au cours du sang est surtout à craindre lorsque le cœur ne possède pas l'énergie nécessaire pour le surmonter, qu'il y a un état d'affaiblissement, d'adynamie, de semi-paralysie de l'organe. Aussi Stokes (1) a-t-il pu s'écrier que « c'est dans les conditions vitales et anatomiques de la fibre musculaire que se trouve la clef de la pathologie cardiaque. Quelle que soit, en effet, — ajoute-t-il — l'affection que l'on ait sous les yeux, ses symptômes dépendent uniquement de l'énergie ou de l'affaiblissement du tissu musculaire du cœur, de sa paralysie ou de son irritabilité, de l'état d'intégrité ou d'altération de ses éléments anatomiques. »

Enfin on peut qualifier de salutaires ces lésions qui mettent le cœur à même de s'accommoder aux nécessités créées par les entraves qui existent à la circulation, telles sont, dans une certaine mesure, la *dilatation* et l'*hypertrophie*; la dilatation lorsque la distension de la fibre musculaire n'est pas portée loin assez pour diminuer sa contractilité; l'hypertrophie, lorsqu'elle est vraie, lorsqu'elle ne subit pas l'intervention de nouveaux éléments pathologiques, qu'elle est bien réellement une force, et non la faiblesse déguisée sous un masque de force, comme il arrive lorsque les fibres musculaires hypertrophiées deviennent le siége d'hypérémies passives, de phlegmasies chroniques diffuses, de multiplication du tissu conjonctif interstitiel, de dégénérescence graisseuse, de transformation fibreuse. Comme le fait remarquer avec raison M. Raynaud, dans une bonne monographie des maladies du cœur, publiée dans le

(1) *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, par William Stokes, traduit par le docteur Sénac. Paris, 1864.

tome VIII (1868) du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, ce qui importe, ce n'est pas le volume exagéré du cœur, qui, par lui-même, n'est qu'une gêne, ce n'est pas même le nombre ni la grosseur des fibres charnues, mais l'*intégrité anatomique et fonctionnelle d'une suffisante quantité de ces fibres capables de fournir un travail utile*.

Quant à leur genèse, leur filiation, il faut rapporter les affections cardiaques à un certain nombre de causes générales, qui sont les suivantes :

1° Les phlegmasies (endocardite, péricardite, myocardite) et certaines diathèses (rhumatisme, goutte, diathèse adipeuse, alcoolisme, peut-être syphilis) ;

2° Les processus des états inflammatoires du cœur, les troubles de l'assimilation et de la nutrition interstitielle qui en résultent, les modifications subies par les exsudats non résorbés ;

3° Des conditions vitales inconnues qui agissent sur des points nombreux de l'arbre circulatoire, et produisent ici l'amincissement et la rupture des parois (anévrysme vasculaire), ailleurs atteignent l'organe central, plus loin les artères (artérites, athéromes), ailleurs les capillaires eux-mêmes (transformation graisseuse) ou les veines ;

4° Les changements amenés dans la structure des vaisseaux par les progrès de l'âge ;

5° Le fonctionnement excessif du centre circulatoire (passions violentes, certains métiers), d'où son hypernutrition ;

6° Les déformations rachitiques et autres, congénitales ou acquises, de la cage thoracique ;

7° Les maladies des poumons et des plèvres, et peut-être l'hépatite et la périhépatite (Hambursin), se propageant

par contiguité ou entravant le fonctionnement régulier de l'organe ;

8° Suivant d'aucuns, les grossesses multiples et l'état puerpéral ;

9° Le rhumatisme par lui-même, sans l'intervention de l'endocardite, d'après Monneret ;

10° La maladie de Bright et les affections rénales, d'après les Allemands, notamment Traube (très-contestable);

11° Les fièvres éruptives, scarlatine, rougeole ;

12° L'intoxication saturnine (Duroziez). — M. Raynaud pense que pour un certain nombre de faits d'affections cardiaques consécutives à l'intoxication saturnine, il faut admettre l'alcoolisme ; il fait observer que les ouvriers qui manient le plomb, tels que les peintres, etc., sont souvent adonnés à l'ivrognerie, et pour d'autres cas, il suppose que l'introduction du plomb dans l'économie a servi de cause occasionnelle à des manifestations de la goutte. Plus souvent sans doute il n'y a eu que simple coïncidence.

13° Une influence immense revient au régime, aux occupations, au genre de vie. L'extrême misère, un régime insuffisant et trop végétalisé, et un régime trop succulent, compliqué d'une vie oisive, entraînent la dégénérescence graisseuse du cœur et son affaiblissement. L'usage habituel et abusif des plaisirs de la table et l'obésité amènent l'état gras du cœur ; leur antipode, les privations de l'indigence, arrive, par un chemin différent, au même résultat : la débilitation cardiaque. — On connait aussi l'influence de l'usage immodéré des excitants alcooliques sur la production de l'hypertrophie du cœur.

14° Les passions violentes, une vie agitée, une existence inquiète et tourmentée, traversée de périls et de déboires, les peines de cœur, surtout les peines concen-

trées et prolongées, les douleurs secrètes que l'on prend tout entières pour soi, sans les communiquer à personne, et desquelles on se repaît tous les jours, paraissent avoir une influence considérable sur la production de l'hypertrophie cardiaque.

Telles sont les causes les plus communes des affections du centre circulatoire.

Nous nous arrêterons un moment sur quelques-unes de ces causes et, par suite, nous serons amené à dire un mot de l'endocardite et de la péricardite.

Monneret dit, et cela doit être, si le fait n'est pas rigoureusement démontré, que, en dehors de l'inflammation, le rhumatisme crée toute une pathologie dans le cœur comme dans les autres tissus : « Il est probable — dit cet auteur — que, dès le début du rhumatisme articulaire, quand les bruits du cœur s'assourdissent ou deviennent nuls, les valvules sygmoïdes affectées par le spasme et convulsées comme tous les muscles atteints de rhumatisme, perdent leur flaccidité et par conséquent cessent de produire le claquement normal. Le même effet se produit bien souvent sous nos yeux dans les muscles de la vie de relation qui se paralysent, se contracturent tout d'un coup, s'atrophient souvent avec une promptitude extrême, et ne peuvent plus remplir leurs fonctions. On est donc en droit de se demander pourquoi le rhumatisme ne déterminerait pas les mêmes effets dans les muscles valvulaires, dans leur tissu fibreux, dans l'aorte et les grosses artères. »

On invoque souvent l'*hérédité* pour les affections cardiaques, notamment pour l'hypertrophie. Ne serait-il pas plus juste d'admettre l'hérédité du rhumatisme qu'on trouve si souvent derrière l'endocardite, point de départ de l'hy-

pertrophié? Des faits assez nombreux que j'ai pu observer m'inclinent à admettre cette supposition.

S'il était vrai que la plupart des affections valvulaires tirent leur origine de l'endocardite, il serait à souhaiter que cette maladie eût des symptômes plus distincts et ne passât pas si souvent inaperçue.

Mais cette filiation est-elle aussi commune qu'on le suppose? Il est permis d'en douter. Quand on rencontre des altérations athéromateuses ou autres des valvules, on est porté à les attribuer à une ancienne endocardite, et comme dans nos climats il est difficile de parvenir à un certain âge sans avoir dans ses antécédents morbides une affection quelconque que l'on puisse rapporter au rhumatisme, qu'il soit viscéral, musculaire ou arthritique, avec un peu de bonne volonté on finit par mettre sur le compte du rhumatisme des lésions de nutrition qui ne sont que le résultat des progrès naturels de l'âge. Et, comme le dit l'auteur que nous venons de citer (1), « le cœur avec ses valvules et son endocarde, devient, par le progrès naturel de l'âge, comme tous les tissus fibreux, comme les vaisseaux artériels, le siége d'un trouble de nutrition très-commun, à la suite duquel des portions de tissu fibreux s'hypertrophient, s'indurent; les muscles s'atrophient; des dépôts de matières grasses, calcaires et pseudo-cartilagineuses s'effectuent, en différents points, et spécialement dans les valvules sygmoïdes et l'aorte. Il se fait alors un obstacle au cours du sang : de là ces inégalités, ces intermittences dans le pouls qui sont si communes chez les vieillards qui ont dépassé l'âge de soixante ans. Cependant il faut reconnaître que la circulation générale continue assez réguliè-

(1) MONNERET, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864, tome I, p. 220.

rement et surtout sans grand dommage pour la santé. Quant à la circulation cardiaco-pulmonaire, elle est à chaque instant troublée ; la fréquence des hypérémies bronchiques et pulmonaires, des catarrhes, de l'emphysème, chez les vieillards, tient à cette cause, et prouve l'influence considérable des troubles circulatoires sur le développement des maladies pulmonaires, dans cette période de l'existence. »

Les déformations rachitiques du squelette, les rétrécissements de la cage thoracique, les incurvations de la colonne vertébrale, jouent un rôle considérable dans la pathogénie cardiaque, en gênant l'hématose et la circulation. Il en est de même des épanchements considérables de la plèvre gauche, du refoulement des organes thoraciques par un foie énorme ou par une rate hypertrophiée, des tumeurs abdominales volumineuses comprimant le système de la veine-porte, les gros vaisseaux artériels ou veineux de la cavité abdominale ou refoulant mécaniquement les organes thoraciques.

Il faut ajouter, qu'un degré modéré d'endocardite ou d'endo-péricardite se rencontre très-souvent comme compliquant les affections aiguës des voies respiratoires, comme faisant partie avec la pleurésie ou la pleuropneumonie d'un groupe inflammatoire, dans lequel la phlegmasie s'est étendue par contiguité. Quant aux maladies chroniques de ces voies, emphysème pulmonaire, bronchite chronique, pneumonie chronique, il est souvent difficile dans l'appréciation d'un cas morbide déterminé de reconnaître si elles ont agi comme causes ou comme effets.

Quelques auteurs ont cherché à établir un rapport de causalité entre les *lésions chroniques du rein*, principalement la *néphrite albumineuse* et les affections cardiaques : d'après Traube, notamment, les affections rénales créeraient un

obstacle circulatoire dans le parenchyme de la glande, ce qui aurait pour effet d'exciter l'activité du ventricule gauche, d'où son hypertrophie ; en outre, les modifications que subit le sang dans la dyscrasie albumineuse prédisposeraient à l'inflammation du péricarde et de l'endocarde. Tout cela est bien théorique, bien hypothétique ; ces suppositions ont besoin d'être contrôlées par les faits, les maladies du rein ne préservant pas, que je sache, de celles du cœur, pas plus que des fractures de la jambe. Il est plus aisé à concevoir la néphrite, même albumineuse, comme l'effet d'une maladie du cœur (congestions passives, hydrophlegmasies passives) ou de considérer avec Bamberger l'hypertrophie cardiaque qui survient dans ces circonstances comme un phénomène vital appartenant à la même catégorie que beaucoup d'autres altérations de nutrition qui se manifestent dans le cours de la maladie de Bright.

Pour ne pas nous répéter dans l'étude des causes des affections cardiaques, nous passerons de suite à l'étude des causes de l'endocardite et de la péricardite ; nous étudierons ainsi ces affections *ab ovo*, dans leur germe premier.

Nous avons quelque raison d'insister sur l'endocardite : elle ne se révèle pas toujours par des signes physiques appréciables, et cependant il serait nécessaire qu'on la reconnût dans tous les cas. Il arrive tout aussi fréquemment qu'une endocardite passe inaperçue dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, qu'il peut arriver qu'elle soit diagnostiquée là où elle n'existe pas, s'écrie Niemeyer. On doit donc bien se garder de conclure des bruits de souffle seuls, tels qu'on les entend au cœur dans le rhumatisme aigu, à l'existence d'une endocardite : la violence de la fièvre qui provoque la tension irrégulière des valvules, et

l'anémie, cette compagne du rhumatisme, peuvent les créer, aussi bien que l'épaississement inflammatoire des valvules. Il ne faut jamais perdre de vue, dit M. René Blache (1), que le rhumatisme sous toutes ses formes anémie profondément les malades, et que les troubles fonctionnels et les signes physiques qui traduisent l'irrégularité de l'action cardiaque, peuvent se rattacher quelquefois d'une manière aussi étroite à l'appauvrissement du sang qu'à un état phlegmasique bien défini de l'organe.

D'autre part, cet auteur n'hésite pas à déclarer que chez les enfants l'anémie est l'élément morbide le plus général dans les cardiopathies.

II

DE L'ENDOCARDITE CONSIDÉRÉE AU POINT DE VUE DE LA GENÈSE DES AFFECTIONS ORGANIQUES DU COEUR. SES CAUSES, SES SYMPTÔMES, SES CONSÉQUENCES, SON ASSOCIATION FRÉQUENTE A LA PÉRICARDITE ET A LA MYOCARDITE.

Niemeyer regarde comme douteuse, quoique nullement impossible, l'existence d'une *endocardite primitive idiopathique* pouvant atteindre un homme jusque-là bien portant et qui se serait, par exemple, exposé à un refroidissement. On sait que c'est surtout dans le cours du *rhumatisme articulaire aigu* que cette maladie se développe fréquemment, et d'autant plus facilement, d'après Bamberger, qu'un plus grand nombre d'articulations a été atteint. Cet auteur n'évalue qu'à 20 pour 100 la fréquence de l'endocardite comme complication du rhumatisme articulaire aigu. Elle

(1) *Essai sur les maladies du cœur chez les enfants*. Paris, 1869.

n'apparaîtrait donc que dans un cinquième des cas. Le cœur se prend alors comme une articulation; on a même vu les accidents du côté de l'endocarde devancer de quinze jours les déterminations articulaires. Jaccoud en rapporte un cas dans une note du premier volume de la *Clinique de Graves*, p. 548.

Bouillaud a posé comme règle la coïncidence de l'endocardite avec le rhumatisme articulaire aigu dans les cas graves, et la non-coïncidence comme exception, le contraire ayant lieu dans les cas légers. D'après René Blache et quelques autres auteurs, chez les enfants la coïncidence serait la règle, même dans les cas de rhumatisme subaigu non grave.

Une autre cause, bien constatée, c'est la *goutte*, dont l'influence sur le sang et sur tous les tissus est si considérable. Mais cette affection prédispose surtout aux dépôts calcaires des valvules, à la dégénérescence graisseuse du cœur, à l'angine de poitrine, à l'asthme, aux dépôts athéromateux des artères, notamment des artères coronaires.

Les auteurs sont d'accord pour admettre que l'endocardite, et par conséquent les affections valvulaires, est beaucoup plus commune dans les cavités gauches que dans le cœur droit. M. Bucquoy (1) croit que la proportion de 12 à 1, et même de 20 à 1, donnée par quelques auteurs, est beaucoup en dessous de la vérité. Ce n'est qu'exceptionnellement, dit-il, que l'on trouve à l'autopsie des traces d'endocardite ancienne à l'orifice tricuspide et surtout à celui de l'artère pulmonaire; on les rencontre, au contraire, le plus généralement aux orifices mitral et aortique.

On a étendu la désignation si élastique de rhumatisme

(1) *Leçons cliniques sur les maladies du cœur.* 2e édition. Paris, 1870.

à beaucoup d'autres affections auxquelles on a complaisamment accordé une analogie, une affinité, avec cette diathèse : la *chorée*, l'*arthrite blennorrhagique* (rhumatisme blennorrhagique de beaucoup d'auteurs), le *torticolis*, l'*érythème noueux* (Martineau), la *périostite phlegmoneuse* (Giraldès), la *scarlatine* et les fièvres éruptives, *rougeole*, puis *variole*, qui présentent si souvent des déterminations articulaires (*rhumatisme scarlatin*), l'*état puerpéral*, *grossesses*, *allaitements* (*rhumatisme puerpéral*, Lorain), tout cela a été rangé sous la rubrique *rhumatisme* et comme pouvant donner lieu à l'endocardite. A ce compte tout le monde, et surtout presque toutes les femmes, doivent s'en ressentir plus ou moins! Pour nous, nous nous contentons d'enregistrer ces hypothèses sans y attacher grande importance, malgré l'éclat de quelques-uns des noms qui ont cherché à introduire ces nouveautés, séduisantes au premier aspect.

La fièvre typhoïde a été dite se compliquer souvent d'un degré plus ou moins considérable d'endocardite : cela est possible. Ce qui est mieux prouvé, c'est que dans le *typhus fever*, le *typhus des camps*, le muscle cardiaque est *ramolli* (Stokes), flasque, qu'il présente un grand état de débilitation, et que les Anglais ont traité avec succès cet état du cœur par le vin à hautes doses.

Souvent, dit M. Bucquoy, des affections du cœur chez des femmes jeunes encore ne reconnaissent d'autre cause que des grossesses répétées suivies elles-mêmes d'allaitements prolongés (p. 6). Plus loin (p. 54), il dit : « La jeune femme du n° 6 n'a jamais eu de rhumatisme et n'a pas été exposée au froid humide; mais elle a accouché à des intervalles assez rapprochés et a nourri elle-même ses deux enfants, et c'est au moment où elle donnait encore le sein à son enfant que pour la première fois et brusquement,

elle a été prise d'étouffement et de palpitations violentes, premiers symptômes de sa maladie du cœur qui n'ont précédé que de dix-huit jours l'apparition de l'œdème et l'ascite. » Et l'auteur d'ajouter : « Voilà un cas qui n'est pas sans valeur et qui corrobore ce que je vous disais sur la fréquence des altérations valvulaires chez les femmes fatiguées par des couches nombreuses (*deux* accouchements !) et des allaitements prolongés. »

Plusieurs faits d'endocardite liés au *rhumatisme blennorrhagique* ont été cités par Lorain, Tixier et Bourdon.

Henri Liouville a publié un cas d'endocardite compliquant la fièvre typhoïde chez un enfant de 14 ans.

Bright, Sée (1), Roth, Botrel, H. Roger (2) ont cherché à établir les relations qui existent entre la chorée, le rhumatisme et les maladies du cœur. D'après ce dernier auteur, la danse de Saint-Guy se montre très-souvent chez des enfants qui ont été préalablement atteints de rhumatisme, et cette *coïncidence* se répète si fréquemment que l'on doit la considérer comme l'expression d'une *loi pathologique;* l'enfant rhumatisant est toujours — dit-il — menacé de près ou de loin par la danse de Saint-Guy, de même que l'enfant choréique est toujours sous le coup d'une atteinte rhumatismale plus ou moins prochaine, et, de plus, l'une et l'autre de ces affections ont pareillement tendance à se compliquer de phlegmasies cardiaques ou pulmonaires.

La scarlatine, qui revêt parfois un air de parenté avec le rhumatisme, au point qu'on a admis un rhumatisme scarlatineux, la rougeole ensuite, puis la variole, sont fré-

(1) *Rapports du rhumatisme et des maladies du cœur avec les affections nerveuses et convulsives*, 1849.

(2) In *Archives générales de médecine.*

quemment suivies d'endocardite. René Blache accorde à la scarlatine le second rang dans la hiérarchie étiologique des affections cardiaques chez les enfants, tandis que Wunderlich regarde la rougeole comme la cause la plus fréquente de l'endocardite après le rhumatisme articulaire aigu.

L'*érythème nerveux* (Martineau), la *périostite phlegmoneuse* (Giraldès) se compliqueraient parfois d'endocardite. On a rattaché ces deux affections à l'influence rhumatismale *ou du moins à une influence a frigore!*

Le *torticolis*, qui est une variété de rhumatisme très-commune chez les enfants, — le *torticolis aigu* appartient en propre aux enfants, comme le *lumbago* aux adultes (Roger), — est signalé comme étant suivi parfois d'endocardite aiguë. René Blache en rapporte deux exemples inédits, qui lui ont été communiqués par Gubler.

« A la vérité, déclare M. Gubler, le torticolis n'est lui-même parfois qu'une arthrite cervicale : c'est même une des arthrites spéciales à l'enfance. » D'après le savant médecin de l'hôpital Beaujon, le sterno-mastoïdien n'est en cause que secondairement dans le torticolis : ce muscle n'est contracturé que pour remettre l'inclinaison de la tête de son côté et donner à la colonne cervicale une incurvation telle qu'elle présente sa convexité du côté où le travail inflammatoire tend à augmenter le volume des parties ; quand les arthrites cervicales sont à gauche, c'est le sterno-mastoïdien droit qui se contracture et réciproquement.

Les maladies des reins, nous l'avons déjà dit, notamment la maladie de Bright, aussi bien lorsqu'elle existe à l'état aigu, telle qu'elle se développe à la suite de la scarlatine, que la forme chronique de cette affection, sont

signalées comme se compliquant fréquemment d'endocardite.

En résumé, le rhumatisme aigu fébrile poly-articulaire, la scarlatine, la rougeole, la pleurésie et la pneumonie du côté gauche et surtout la pleuropneumonie gauche, telles sont les causes les moins incontestées de l'endocardite secondaire.

Symptômes. — Il n'est pas étonnant que l'endocardite passe si souvent inaperçue, ou qu'elle soit diagnostiquée là où elle n'existe pas, lorsqu'on réfléchit qu'elle n'a pas de symptômes pathognomoniques, que ceux qu'on lui attribue appartiennent à d'autres affections coexistantes, notamment la *péricardite*.

La douleur est plus ou moins aiguë avec plus ou moins d'angoisse cardiaque. Dans l'endocardite légère et limitée qui ne laisse pas plus de traces de son passage que la bronchite légère, il n'y a qu'*un* simple *malaise*. Il en est de même pour la péricardite.

Depuis les temps les plus reculés, dit M. Racle, on connaît la pneumonie et la pleurésie, à cause du point de côté qui les accompagnent, on ne connaît la péricardite et l'endocardite que depuis les recherches de l'anatomie et de l'auscultation. Ordinairement, dans la péricardite, il y a seulement un état de gène, d'embarras à la région précordiale. Aussi ces deux affections sont-elles très-souvent latentes.

Les douleurs atroces et l'angoisse extrême, avec orthopnée excessive, qui sont signalées dans quelques endo-péricardites, doivent être attribuées à la myocardite, à la pleurésie gauche, et surtout à la pleurésie diaphragmatique, à la diaphragmatite, qui s'accompagnent de douleurs intolérables.

« Si l'on n'examine pas la région précordiale et les divers signes qu'elle peut fournir, on peut laisser passer inaperçues, les péricardites les plus intenses, écrit M. Racle (1). Quant à l'inflammation de la séreuse, considérée en elle-même, elle n'est point douloureuse. » Cette dernière assertion est trop absolue : lorsqu'on réfléchit que l'inflammation de toutes les autres séreuses, séreuses articulaires, péritoine, méninges, s'accompagnent de douleurs souvent intolérables ; il est plus juste de penser que si la douleur de la péricardite n'est quelquefois pas perçue, c'est qu'elle est masquée par les douleurs plus fortes causées par une affection voisine.

Un malaise, souvent peu appréciable, à la région précordiale, un bruit de souffle et de la fièvre, tels seraient les symptômes de l'endocardite aiguë.

Les palpitations manquent le plus souvent, et il en est de même dans la péricardite simple.

Les palpitations de l'endocardite ne surviennent que lorsque les fonctions cardiaques sont entravées par des *concrétions sanguines* ou des *pseudo-membranes* sur les valvules et dans les orifices (Racle) ou lorsque l'imbibition séreuse de la substance musculaire du cœur (cardite) rend les contractions plus difficiles (Niemeyer). En effet, la sensation de battements pénibles et douloureux du cœur s'observe surtout lorsqu'il est gêné dans ses fonctions et nullement pendant l'action renforcée d'un cœur hypertrophié. Cette même imbibition séreuse des fibres musculaires explique la *dyspnée;* elle provient de la déplétion incomplète de l'organe, résultat de son affaiblissement.

Quant aux bruits du cœur dans l'endocardite, ils n'ont rien de caractéristique et varient d'après les modifications

(1) *Traité de diagnostic médical*, 4e édition. Paris, 1868, p. 326.

subies par les valvules ; en effet, une valvule ramollie et devenue plus épaisse ne vibre point comme une valvule mince et sèche. Ce bruit de souffle est filé, tubaire, il existe à la base, à la paroi ou à la partie moyenne.

On dit encore que le *choc du cœur*, surtout au début de la maladie, est presque toujours *renforcé* et *anormalement étendu*. Il contraste avec le *pouls petit et mou* que l'on retrouve dans les cas où la substance musculaire du cœur, pénétrée d'une infiltration séreuse, se contracte d'une manière peu efficace, malgré l'action tumultueuse de l'organe. Cette même imbibition séreuse, cette même hydrophlegmasie du muscle cardiaque, expliquerait le *pouls petit, très-fréquent, coïncidant avec une diminution de l'énergie des contractions;* la fièvre prend alors le caractère adynamique.

On voit que l'endocardite se suppose plutôt qu'elle ne se diagnostique (1). On a indiqué d'autres signes : *voussure, matité*, etc., mais ces signes appartiennent à la péricardite. Lorsqu'en outre le *choc de la pointe* est *imperceptible* et les *bruits du cœur sourds et éloignés*, on peut conclure qu'il y a épanchement dans le péricarde.

(1) On a décrit une *endocardite maligne, endocardite ulcéreuse avec état typhoïde et lésions viscérales et cardiaques multiples*. Il nous est permis de la passer sous silence, parce que nous ne nous occupons de l'endocardite et de la péricardite que sous le rapport de leurs liaisons avec les affections cardiaques chroniques. Nous dirons seulement que dans cette endocardite ulcéreuse on admet que des substances putrides virulentes sont exsudées à la surface de l'endocarde qui présenterait une sorte d'inflammation diphthéritique. Cette endocardite ulcéreuse se caractérise par l'intensité des symptômes généraux qui n'est nullement en rapport avec les lésions locales, un état typhoïde prononcé, la malignité, la fièvre continue, violente.

Comme nous le dirons plus loin, lorsque nous nous occuperons de l'embolie dans ses rapports avec les maladies du cœur, on a cherché encore à expliquer, par le transport embolique des produits fournis par la plaie cardiaque, les lésions multiples de l'endocardite ulcéreuse que d'autres rattachent à un état typhoïde.

Voici, du reste, les symptômes de la péricardite :

Péricardite aiguë. — Au début, douleur nulle, malaise précardiaque quelquefois à peine sensible. Frôlement dans un point quelconque ; la pointe semble collée contre un point de la paroi thoracique et ne se détache que difficilement ; plus tard, *bruit de froufrou*, bruit de la neige qui s'écrase sous le pied, bruit de frottement dû au dépoli de la séreuse ou à des fausses membranes, molles, à demi-liquides. Puis épanchement, *voussure, matité piriforme*, gêne excessive du cœur comprimé par l'épanchement, fièvre intense, pouls d'autant plus irrégulier et intermittent que le cœur est plus gêné par l'accumulation de sérosité, de pus ou de sang dans le péricarde, dyspnée ou orthopnée d'après l'intensité de l'affection, tendances à la syncope si l'épanchement est considérable. Les bruits du cœur sont sourds, profonds, lointains. Au bout d'un temps plus ou moins long, si le cas est favorable, la sérosité se résorbe peu à peu, laissant dans la cavité du péricarde des dépôts abondants ; en même temps on trouve à l'auscultation un bruit rude qui n'existait pas dans les premiers temps ; il est dû à des fausses membranes épaisses, *bruit de râpe, bruit de cuir neuf, de râclement même*, si les produits pseudo-membraneux deviennent crétacés ; si l'affection ne va pas jusque-là, si les fausses membranes n'atteignent pas ce degré d'organisation, elles s'absorbent, la séreuse reprend son poli, il y a un bruit de frôlement doux qui ressemble à un bruit de souffle.

La péricardite et l'endocardite sont associées de diverses manières, dans l'ordre de fréquence suivant :

1° Péricardite aiguë avec endocardite ;

2° Pleurésie aiguë sans endocardite ;

3° Endocardite sans péricardite.

Graves attire l'attention sur le fait que *dans quelques cas d'inflammation du péricarde, l'action du cœur augmente d'intensité plusieurs heures avant qu'on puisse découvrir aucun signe de péricardite, avant qu'aucune douleur soit ressentie dans la région précordiale.* D'où il tire cette conclusion importante que *dans le cours d'un rhumatisme, l'action du cœur doit être constamment surveillée avec le plus grand soin, et lorsqu'elle augmente sans cause appréciable cette seule modification doit nous avertir de l'approche du danger.* Inutile d'insister sur l'importance de cette proposition, il reste seulement à vérifier si elle est bien exacte. S'il est vrai, en effet, que la suractivité fonctionnelle du cœur peut précéder non-seulement l'apparition des signes physiques, mais encore celle des symptômes généraux de la phlegmasie cardiaque, ce phénomène devient pour nous, selon l'expression de Graves, la sentinelle vigilante qui nous avertit de l'approche de l'ennemi, avant même qu'il soit à portée de nos regards.

Lésions. — L'inflammation de l'*endocarde* est suivie de *boursouflement*, d'*épaississement*, et, par suite de la prolifération exubérante du tissu conjonctif, de *papilles, verrues, végétations;* celles-ci siégent surtout aux valvules.

Le boursouflement et le ramollissement de la membrane enflammée entraînent les éraillures ou *déchirures de l'endocarde.* On conçoit que si cette déchirure affecte les cordes tendineuses, elle compromet sérieusement la tension de la valvule pendant la systole ventriculaire. Quelquefois la valvule ramollie cède sur un point, et il se produit sur le point opposé un renflement qui n'est qu'un *anévrysme valvulaire,* un anévrysme dans la valvule. Si le cœur participe à l'inflammation, la déchirure de l'endocarde peut l'atteindre et il se forme un *anévrysme dans les parois cardiaques.*

Parfois il survient des *adhérences des cordes tendineuses et des dentelures valvulaires*, soit entre elles, soit avec la paroi du cœur; il en résulte, dans le premier cas, une *coarctation considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire*, dans le second, l'*occlusion* de l'orifice pendant la systole devient impossible. Il est difficile de s'expliquer ces adhérences, fait remarquer Niemeyer (1), si l'on songe que le cœur exerce son action sans interruption, et que par conséquent, les parties qui se sont réunies par ces adhérences devraient tantôt se rapprocher, tantôt s'éloigner par un va et vient continuel.

Si le tissu musculaire du cœur participe à l'inflammation, l'affaiblissement de la paroi, son relâchement entraîne la dilatation du cœur.

D'autres fois, des *dépôts fibrineux*, des caillots ou embolies sont entraînés dans la circulation et y donnent lieu à des *infarctus hémorrhagiques* et à des *abcès métastatiques*. D'après Niemeyer, des infarctus hémorrhagiques se rencontrent surtout dans la rate, où l'embolie est arrivée par l'artère splénique, moins souvent dans les reins, plus rarement encore dans le foie, et moins que partout ailleurs dans le poumon. Rarement ces embolies donnent lieu à des abcès, parce qu'ils ne sont plus dus au transport d'une matière ichoreuse, mais à un coagulum fibrineux.

Lorsqu'un dépôt fibrineux pénètre dans une carotide ou une artère vertébrale, il peut en résulter, selon que les artères cérébrales sont partiellement ou totalement obstruées, des *foyers hémorrhagiques* (apoplexies capillaires) avec leurs terminaisons, ou une anémie partielle et la *mortification* subséquente de la portion anémiée du cerveau

(1) *Éléments de pathologie interne*, 2e édition. Paris, 1869, t. I, art. *Endocardite*.

(ramollissement jaune). Même la *gangrène spontanée des orteils*, etc., a été occasionnée par l'oblitération de quelque grand vaisseau des extrémités, au moyen d'une embolie d'un certain volume.

On voit par ce qui précède que l'endocardite, moins ses formes très-légères, peut donner lieu au rétrécissement des orifices, à l'insuffisance, qui eux-mêmes conduisent à l'hypertrophie, à la dilatation, et, comme conséquence ultime, à l'asystolie, à la déchéance du cœur.

La péricardite donne lieu, comme accidents consécutifs : 1° à une adhérence partielle ou générale entre le péricarde et le cœur ; 2° à la dilatation du cœur : cet organe, affaibli par l'imbibition séreuse de ses parois, frappé dans sa vitalité, a plus de peine à se débarrasser de son contenu, il se laisse distendre passivement ; 3° à l'hypertrophie parfois ; 4° dans d'autres cas, à l'atrophie et à la dégénérescence graisseuse, résultant de ce que la nutrition du cœur est en souffrance sous la pression des exsudats périphériques et sous l'influence de l'imbibition constante de ses parois.

Traitement. — Un mot seulement du traitement de l'endocardite et de la péricardite, car nous ne voulons redire ici toutes les banalités que l'on trouve dans les traités de pathologie cardiaque. Notre but est seulement d'appeler l'attention sur quelques particularités.

Si l'on a quelque raison de croire à un affaiblissement du cœur, il faut être réservé dans l'emploi des émissions sanguines générales et locales, et même des mercuriaux. Il ne faut pas cependant, avec quelques Allemands (Niemeyer, Bamberger) pousser cette crainte des émissions sanguines trop loin. Une endocardite violente au début les réclame impérieusement.

L'indication symptomatique exige une saignée dans les

cas où une accumulation de sang dans les vaisseaux de la petite circulation, qui compromet la vie, demande un prompt secours par la diminution de la masse de sang, par exemple lorsqu'il y a imminence d'œdème pulmonaire. Une grande accélération du pouls exige l'intervention de la digitale, à moins que les contractions du cœur ne soient faibles, et surtout qu'il y ait affaiblissement ou disparition du premier bruit, bruit systolique, et qu'on ait à craindre la paralysie de l'organe, une syncope mortelle. Lorsqu'on aura à redouter ce danger, il ne faudra pas hésiter à adopter le traitement qui a été si bien formulé par Stokes pour la péricardite avec affaiblissement et semi-paralysie du cœur, venir en aide à la vitalité défaillante de l'organe par les stimulants, notamment par le vin et par le quinquina.

III

AFFECTIONS VALVULAIRES.

On peut se faire une idée des désordres que doivent amener les maladies valvulaires en réfléchissant au rôle du cœur : l'oreillette droite reçoit le sang des veines de toutes les parties du corps, excepté du poumon ; le ventricule droit reçoit ce sang et le chasse par l'artère pulmonaire dans les poumons ; l'oreillette gauche reçoit le sang rouge qui lui est ramené par les veines pulmonaires ; le ventricule gauche reçoit ce sang et le chasse par l'artère-aorte dans toutes les parties du corps. D'après cela, il est facile de comprendre que les affections de la valvule mitrale, rétrécissement ou insuffisance, doivent amener les maladies du cœur droit et de l'oreillette gauche, notamment la dilatation de ces trois cavités.

Au point de vue de la pratique, il est permis de faire abstraction des maladies valvulaires du cœur droit, très-rares, et qui, lorsqu'elles existent, sont presque toujours une complication d'une affection analogue du cœur gauche.

L'insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire droite donne lieu au reflux du sang dans l'oreillette droite, et, par suite, produit des *pulsations rétrogrades des veines du cou et quelquefois des membres supérieurs*. Il faut noter cependant qu'il existe déjà à l'état physiologique une insuffisance légère de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Cette insuffisance physiologique a pour but de permettre un reflux partiel du sang dans l'oreillette droite, lorsque, par une cause quelconque, le passage du sang par l'orifice de l'artère pulmonaire est ralenti. Adams, qui écrivait en 1828, a fait remarquer qu'il était absolument indispensable qu'il en fût ainsi pour le ventricule droit, parce que le cours du sang dans les poumons peut être retardé par un grand nombre de causes naturelles différentes. Le ventricule droit se contracte alors violemment et un point quelconque de l'appareil valvulaire (qui n'a pas de ce côté une grande force) ou des parois ventriculaires elles-mêmes, pourrait céder si le sang ne trouvait d'issue que par l'artère pulmonaire. Il y a donc constamment un léger reflux sanguin dans l'oreillette droite, reflux auquel la disposition des valvules ne s'oppose pas. La distension considérable des veines jugulaires ne se montre que pendant les efforts extraordinaires ou lorsque la dilatation du cœur droit lui permet de contenir une quantité de sang trop considérable pour qu'elle puisse être transmise facilement au poumon, et de là aux cavités gauches du cœur. Alors apparaissent les pulsations des jugulaires; elles sont synchrones avec la contraction du cœur et se pro-

duisent d'autant plus facilement dans la dilatation du ventricule droit qu'il n'est pas probable que les valvules augmentent de volume et s'élargissent proportionnellement à l'agrandissement de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Dans le cours des affections organiques du cœur, les veines jugulaires peuvent présenter trois phénomènes morbides différents : 1° la dilatation sans pulsations ; 2° un mouvement ondulatoire qui semble se rapprocher de la pulsation ; 3° un pouls régurgitant bien marqué, appréciable au toucher et à la vue, et qui s'accompagne quelquefois d'un bruit, faible il est vrai, mais correspondant à chaque battement de la veine. La pulsation veineuse indique la gêne de la circulation pulmonaire et la surcharge du ventricule droit par le sang. Elle se rencontre dans les circonstances suivantes :

1° Obstruction de l'artère pulmonaire et de ses ramifications ;

2° Dilatation des cavités droites du cœur ;

3° Obstruction de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Mais le pouls veineux n'implique pas *nécessairement* l'idée de l'existence d'une affection chronique incurable. Des battements prononcés des jugulaires ont été rencontrés dans un cas de péricardite suivi de guérison ; il est possible que, dans ce cas, où il n'existait aucune trace de maladie organique, le ventricule droit s'était affaibli et dilaté temporairement, de manière à augmenter l'insuffisance physiologique de la valvule tricuspide.

AFFECTIONS MITRALES.

Les altérations valvulaires se résument, au point de vue de la pratique, en l'insuffisance et en le rétrécissement.

L'insuffisance elle-même peut tenir soit à la dilatation de l'orifice, la valvule ayant conservé son intégrité, soit à une altération de celle-ci, l'orifice étant resté le même. Enfin l'orifice et la valvule peuvent être affectés en même temps, et c'est même ce qui arrive le plus souvent, le rétrécissement avec insuffisance étant beaucoup plus commun que la simple insuffisance ou occlusion incomplète permettant la régurgitation, le reflux du sang.

Les affections mitrales se caractérisent par un *bruit de souffle systolique*, qui a son maximum d'intensité à la pointe et ne se propage pas dans les artères. Il est dû au reflux d'une partie du sang du ventricule dans l'oreillette pendant la systole. Ce souffle est le symptôme de l'insuffisance.

Le rétrécissement est caractérisé par un *bruit de souffle présystolique*, lequel n'est pas entendu le plus souvent parce qu'il se confond avec l'autre. Il est dû à l'obstacle que rencontre le sang à l'orifice rétréci lorsqu'il passe de l'oreillette dans le ventricule pendant la *systole auriculaire*, qui précède immédiatement la systole ventriculaire. Il est désigné encore sous les noms de frémissement et de bourdonnement.

D'après Hérard (1) le bruit de souffle peut être systolique, présystolique, diastolique, ou faire défaut.

On constate qu'à mesure que le rétrécissement augmente, le souffle diminue graduellement et finit même par disparaître; les progrès de la maladie amènent la diminution, puis la cessation du souffle.

Le rétrécissement mitral coïncide fréquemment avec l'insuffisance aortique. On observe quelquefois alors l'exis-

(1) *Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire du cœur, et spécialement du bruit de souffle au second temps.* Voir *Archives générales de médecine* (1853-1854.)

tence simultanée de murmures mitraux et aortiques. Il faut remarquer toutefois que l'absence d'un bruit de souffle mitral, dans l'insuffisance aortique, n'implique pas forcément que l'orifice auriculo-ventriculaire soit sain.

On aurait tort, d'ailleurs, d'attacher trop de valeur au bruit de souffle. Graves, avec son admirable bon sens médical, en donne la raison : « Un autre signe diagnostique, auquel on accorde beaucoup de confiance —écrit-il — est le bruit pathologique qui accompagne le premier ou le deuxième bruit physiologique du cœur, dont il n'est qu'une modification : mais à chaque mouvement du cœur il y a des valvules qui se ferment et des valvules qui s'ouvrent ; le phénomène stéthoscopique morbide se produira donc sous l'influence de toute altération des valvules, qui en empêche l'occlusion ou la fermeture complète. Le même bruit résultera, par conséquent, d'une altération qui s'oppose au passage du sang, ou d'une altération qui permet le reflux sanguin. En d'autres termes, il est impossible de reconnaître, par le moment où se produit le bruit pathologique, s'il est dû à l'une ou l'autre des causes que nous venons de signaler. »

Le rétrécissement mitral produit fréquemment l'apoplexie pulmonaire, et ce par deux modes différents. Dans le premier, elle est due à la gêne qu'éprouve l'oreillette gauche à se vider dans le ventricule et à l'hypertrophie consécutive du ventricule droit, d'où force exagérée de l'artère pulmonaire, épanchement dans le poumon d'un sang veineux. Dans le second, elle est due à ce que les veines pulmonaires sont distendues par du sang, et que le cours de ce liquide est arrêté par un rétrécissement qui s'oppose à la déplétion de l'oreillette gauche : l'épanchement est formé, dans ce cas, par du sang artérialisé.

Parfois il se forme dans l'oreillette gauche des caillots mobiles qui peuvent devenir la cause de la mort subite, s'ils viennent à fermer l'orifice.

Mais la terminaison la plus ordinaire, comme nous le verrons plus loin, est la mort par asphyxie lente et dans le coma.

L'affection mitrale *avec dilatation* de l'orifice s'accompagne des signes de l'affaiblissement du cœur. Les accidents pseudo-apoplectiques qu'on peut y rencontrer sont analogues à ceux que présente la dégénérescence graisseuse du cœur, ils ne s'accomodent pas des émissions sanguines, mais réclament les stimulants (sinapismes, vin, eau-de-vie.) (Voir Stokes, obs. XXIII.)

Les auteurs s'accordent à donner pour symptôme de l'affection mitrale, l'*irrégularité du pouls*, mais Stokes le conteste : « *Dans une affection valvulaire, sans obstacle considérable à la circulation, et sans complication d'une lésion organique ou fonctionnelle des cavités du cœur*, il n'y a rien, dit-il, qui puisse causer l'irrégularité du pouls : il est probable que les cas où le pouls est régulier, l'emportent de beaucoup en nombre sur ceux où il y a irrégularité. »

Mais comme on a plus souvent affaire à des lésions qui causent un obstacle considérable à la circulation par le reflux et qui entraînent des affections consécutives des cavités du cœur qu'à un faible degré de rétrécissement ou à une insuffisance légère, la proposition de cet auteur, entourée des restrictions qu'il émet, n'infirme point l'affirmation des pathologistes qui déclarent l'irrégularité du pouls un des symptômes des affections mitrales. Que le pouls soit *irrégulier* dans la plupart des affections mitrales, la chose se conçoit parfaitement. S'il existe, en effet, une communication assez large entre l'oreillette et le ventri-

cule gauche, à chaque systole une partie du sang qui devrait être lancée dans l'aorte revient dans l'oreillette; mais celle-ci est déjà distendue par le sang que lui apportent les veines pulmonaires ; de là de véritables conflits dans les courants sanguins qui entraînent des irrégularités, des dédoublements, etc., caractéristiques de la double altération de l'orifice mitral.

On donne ordinairement au *pouls mitral* les caractères suivants : *irrégularité, inégalité, intermittence, petitesse*.

Quelquefois même le pouls peut être misérable. L'intermittence s'explique par *les faux pas* du cœur : l'obstacle est assez considérable pour que parfois le ventricule ne reçoive que de très-petites masses de sang et se contracte pour ainsi dire à vide, sans que ses bruits soient perçus *(fausses intermittences)*.

Le ventricule ne se contracte pas suffisamment, parce qu'il manque de force contractile, ou trop de sang refluant dans l'oreillette la quantité qui en arrive dans l'aorte est trop faible pour que le pouls radial soit perçu. *La différence de rhythme, apparente ou réelle, entre le pouls cardiaque et le pouls radial, est un symptôme important de l'affection des valvules mitrales. Cette différence a été quelquefois de quinze pulsations, et ce chiffre peut même être dépassé.*

Le rétrécissement mitral entraîne l'*hypertrophie de l'oreillette gauche*, forcée de donner un surcroît de travail pour évacuer le sang dans le ventricule. C'est là un premier moyen de *compensation*. Il en est d'autres, comme nous le verrons plus loin.

L'affection mitrale est souvent accompagnée de *douleurs en barre* à la base de la poitrine, douleurs qui diffèrent de celles de l'angine de poitrine en ce qu'elles ne s'irradient pas

dans le bras gauche. Ces douleurs revêtent quelquefois la forme d'asthme cardiaque.

Dans un cas « effroyable » d'asthme cardiaque, il se produisit subitement une matité de la moitié supérieure gauche de la poitrine, matité qui se montra et disparut dans l'intervalle de vingt-quatre heures. Stokes diagnostiqua une distension momentanée, énorme de l'oreillette gauche, qui avait produit le refoulement du poumon et donné lieu à la matité sous la clavicule. Il y avait dans ce cas une accumulation considérable de sang dans l'oreillette gauche.

Niemeyer a parfaitement exposé le mécanisme des hypertrophies de *compensation* qui doivent remédier aux effets du rétrécissement mitral. Soit, en effet, une insuffisance qui, pendant la systole ventriculaire, ne laisserait passer qu'une partie du sang dans l'aorte et en repousserait une autre dans l'oreillette gauche, ou bien un rétrécissement qui pendant la diastole laisserait arriver trop peu de sang au ventricule gauche : dans l'un et l'autre cas la quantité de sang mise en mouvement devrait être plus petite et la circulation ralentie. Les artères de la grande circulation contiendraient trop peu de sang ; le sang, trop peu abondant dans le système aortique, s'accumulerait dans la petite circulation ; et si ce dernier système n'était pas d'une capacité suffisante, il faudrait que cette masse liquide s'arrêtât plus loin et engorgeât les veines de la grande circulation. *Une grande partie de ces anomalies* dans la distribution du sang, *mais pas toutes*, se trouvent compensées par *l'hypertrophie du cœur droit et de l'oreillette gauche*. L'hypertrophie des cavités droites a pour effet de pousser le sang dans les vaisseaux de la petite circulation, avec une si grande abondance et avec une énergie telle, que le sang des veines pul-

monaires, emprisonné dans les parois distendues de ces vaisseaux, supporte une très-haute pression. Si l'on joint à cela l'hypertrophie de l'oreillette gauche, il en résulte que l'influence du rétrécissement est complètement effacée. Le ventricule gauche, malgré l'existence de ce dernier, reçoit une suffisante quantité de sang, la circulation n'est pas ralentie, ni le contenu de l'aorte diminué. Il résulte encore de cette accumulation de sang dans les veines pulmonaires et de cette grande distension de leurs parois, que malgré l'insuffisance, la régurgitation du sang ne peut être considérable; de plus, s'il faut en croire les auteurs, le ventricule gauche est le plus souvent dilaté et hypertrophié à la fois, en sorte que, quand même une partie du sang viendrait à régurgiter, l'aorte n'en recevrait pas moins son contingent. Reste une seule conséquence à laquelle il n'est pas obvié : la *surabondance de sang dans les vaisseaux de la petite circulation.*

Par suite de cette surabondance de sang dans la petite circulation, le malade souffre toujours de *dyspnée et d'anhélation.* Celles-ci accompagnent toujours l'affection mitrale, comme la *congestion pulmonaire* dont elles sont l'effet.

La tension excessive des veines pulmonaires s'étend aux capillaires des alvéoles pulmonaires ; *la dyspnée est d'abord sèche,* les vaisseaux des bronches étant moins sujets à l'hypérémie que ceux du parenchyme pulmonaire; plus tard seulement se développe du *catarrhe bronchique chronique,* par suite des anastomoses des artères bronchiques avec les artères pulmonaires. Cet état explique la fréquence des *hémoptysies* dans cet état du cœur.

Malheureusement la *compensation* ne tarde pas à faire défaut, les altérations organiques ayant progressé ou le ventricule droit s'étant affaibli. Le système artériel est de moins

en moins rempli, le système veineux regorge de sang, les veines et capillaires de la peau se distendent et se dessinent, la face et les lèvres prennent une coloration bleue, cyanotique.

Des symptômes de congestion se montrent du côté de la tête (pesanteur de tête, céphalalgie); le foie prend un développement énorme (foie muscade). La stase, dans les veines hépatiques, peut aller au point que les vaisseaux distendus compriment les conduits de la bile, empêchent son écoulement dans l'intestin, d'où sa résorption ; alors les téguments, par suite de ce mélange d'ictère et de cyanose, prennent une couleur verdâtre. D'autres conséquences de la stase veineuse sont : l'engorgement des veines hémorrhoïdales, le catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, les anomalies de la menstruation, les congestions passives des reins : l'urine devenue plus rare, contient de l'albumine, des globules sanguins, des cylindres fibrineux. Bientôt l'anasarque se déclare; de l'ascite, de l'hydrothorax, de l'hydropéricarde, se montrent, de même l'œdème pulmonaire, et le malade finit par succomber à l'hydropisie, laquelle met un temps plus ou moins long à accomplir son œuvre de destruction. L'hydropisie générale peut durer quelques années, avec des alternatives de mieux et de pire, ou enlever le sujet au bout de peu de temps.

Une hydropisie considérable développée rapidement est surtout le fait des affections auriculo-ventriculaires; or, comme il est très-rare que l'orifice tricuspide soit primitivement atteint, il faut, entre toutes les lésions cardiaques, songer aux affections mitrales, lorsqu'on est en présence d'une hydropisie considérable à marche rapide (Bucquoy).

Il est inutile de décrire l'état d'angoisse effrayante, d'a-

thopnée épouvantable du pauvre patient, lorsque l'hydropisie atteint la cavité du thorax, le péricarde, les alvéoles pulmonaires ; l'asphyxie marche alors à grands pas, et par suite des effets anesthésiques de l'acide carbonique dont le sang est sursaturé, au moins ses dernières heures sont adoucies par l'effet de ce narcotique, et le malade s'éteint dans le coma.

Il n'est pas besoin d'insister sur ce fait que, qu'il y ait ou non maladie de Bright, à la suite des congestions passives des reins, ce que l'autopsie seule peut révéler, la présence de l'albumine dans l'urine, la désalbuminisation du sang, favorise la marche envahissante de l'infiltration.

A une époque de la maladie, le *facies* est *anémique*, à cause de la faible quantité de sang que reçoit l'aorte pour la transmettre dans les artères, plus tard seulement on a le véritable facies cardiaque, la *cyanose*.

Le *pouls veineux*, lorsqu'il s'observe dans cette affection, est dû à l'inocclusion secondaire de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

Si les malades atteints de lésions mitrales ont beaucoup moins à redouter la mort subite que ceux qui portent des affections des valvules aortiques, en revanche leur existence est de bonne heure beaucoup plus misérable : elle est empoisonnée par une gêne et une anxiété continuelles ; ils passent par de nombreuses alternatives d'amélioration et de rechutes ; ils sont sans cesse exposés aux congestions cérébrales, pulmonaires, hépatiques, rénales, à l'apoplexie pulmonaire, à l'hémoptysie ; ils finissent par être atteints d'hydropisie générale, de gangrènes, d'othopnée effroyable et succombent enfin aux supplices d'une asphyxie lente et progressive.

Traitement. — Les lésions mitrales ne s'accommodent

pas de la saignée : en diminuant la densité du sérum, elle facilite les infiltrations. On ne devra y recourir que lorsque la pléthore veineuse est telle qu'on ait à redouter une mort imminente, par suite de ce que l'hypérémie pulmonaire, qui existe toujours dans cette affection, menace de passer à l'œdème.

Des sangsues à l'anus, répétées de temps en temps d'après les indications tirées de l'état des forces du malade et du degré d'intensité des congestions pulmonaires et abdominales, rendront des services, surtout dans les congestions, parfois énormes et souvent accompagnées de douleur à la pression, de la glande hépatique.

On comprend l'utilité, dans certains cas, de l'action spoliative des laxatifs doux, qui dégorgent le foie et déterminent un afflux plus ou moins abondant de liquides sur toute l'étendue de la muqueuse des intestins.

Tout le monde sait que dans les maladies du cœur, les diurétiques, même lorsqu'ils ont quelque efficacité, ne constituent jamais qu'un moyen palliatif, lequel échoue le plus souvent dans les périodes avancées, alors que rien ne peut s'opposer à la débacle. Ce serait une déplorable erreur que de croire que dans tous les cas où la sécrétion urinaire est supprimée ou considérablement diminuée, on doive trouver juste à point un diurétique pour évacuer la sérosité épanchée dans le tissu cellulaire et dans les cavités séreuses; le corps humain n'est ni une cornue ni un alambic. Pour venir en aide à la diurèse, le médecin s'efforcera d'obtenir des conditions meilleures de la circulation, et par conséquent de la circulation dans les glandes rénales, et de venir en aide, si c'est possible, aux forces vitales défaillantes. La suppression de l'excrétion urinaire étant plus souvent un phénomène dû à une atteinte profonde de

la vitalité qu'un phénomène physique, on combattra parfois beaucoup plus efficacement l'hydropisie par les toniques, notamment par le quinquina et un régime analeptique, que par les diurétiques. Parfois ceux-ci, complètement inertes d'abord, ne deviennent efficaces que lorsqu'on a agi sur le foie par le calomel.

Niemeyer recommande contre les hydropisies qui accompagnent les lésions mitrales *les préparations ferrugineuses et une nourriture riche en albumine et autres substances protéïques.*

Le fer augmente, il est vrai, les globules rouges et l'albumine du sang, mais s'il est vrai que dans les affections mitrales l'aorte ne reçoive pas son dû de sang, que le système artériel soit moins rempli qu'il ne devrait l'être, rien n'indique que ce sang contienne moins de globules rouges. Nous nous rallions plus volontiers au second membre de cette prescription, et, quoique nous ne croyions pas que l'albumine provenant des aliments soit adéquate à l'albumine évacuée par l'urine, et qui a subi de la part des forces vitales des modifications qui échappent à nos sens, on peut, faute de mieux, tenter cette épreuve, quoique je n'aie jamais vu dans la maladie de Bright chronique la quantité d'albumine contenue dans l'urine diminuer sous l'influence de la diète lactée, des albumineux, continués pendant des années.

Le régime du malade doit être réparateur, mais sobre, et *mixte*, composé d'aliments tirés du règne végétal et du règne animal, appropriés aux forces digestives, et suffisamment variés pour ne pas fatiguer l'estomac, ni provoquer de dyspepsie. Il faut craindre, en apportant des modifications inopportunes au régime du malade, de porter atteinte aux forces digestives; le malade est souvent meilleur juge

que nous de ce qui convient à son estomac, et, étant donné une affection chronique du cœur, le meilleur régime est celui qui a permis à cette affection de rester stationnaire des années, avant que le malade n'ait été forcé de recourir aux secours précaires de l'art.

On recommandera au patient d'éviter l'abus des boissons tièdes : il est, en effet, un préjugé trop répandu parmi le public, qui consiste aussitôt qu'on se sent malade, à ingurgiter journellement d'énormes quantités de boissons tièdes, auxquelles on attribue, à tort ou à raison, des propriétés dépuratives ou rafraîchissantes, et qui ont deux grands inconvénients, débiliter l'estomac et augmenter la pléthore veineuse. Dans les maladies du cœur, le malade ne doit boire qu'à sa soif et autant que possible ne boire qu'aux heures de repas. Il pourra alors user modérément comme boisson d'un tonique digestif et non stimulant, par exemple d'un peu de vieux vin de Bordeaux.

AFFECTIONS DES VALVULES AORTIQUES.

L'*insuffisance des valvules semi-lunaires* est cet état qui ne le leur permet pas de retenir dans l'aorte toute l'ondée sanguine lancée pendant la systole ventriculaire. Ces valvules, qui pendant la systole ont dû se relever et s'appliquer contre les parois de l'aorte pour laisser pénétrer le sang, ne parvenant pas à se développer, à mettre leurs bords en contact pendant la diastole ventriculaire, l'occlusion est incomplète. L'insuffisance aortique s'accompagne constamment d'une *hypertrophie excentrique énorme du ventricule gauche. L'augmentation de capacité* est due à l'accroissement de pression que subit la paroi ventriculaire pendant le relâchement ; l'*hypertrophie* est la conséquence

de la force considérable que doit déployer le muscle cardiaque pour chasser une quantité de sang anormalement augmentée. L'épaisseur de la paroi ventriculaire peut aller à un pouce, sa capacité peut atteindre la dimension du poing. Le *rétrécissement de l'orifice aortique* est l'état opposé de l'*insuffisance :* le sang qui est lancé par le ventricule gauche pendant la systole est impuissant à éloïgner les valvules semi-lunaires les unes des autres et à les refouler contre la paroi artérielle. Pendant la systole, le courant sanguin est tout aussi impuissant à les refouler *contre la paroi* que la pression de retour est insuffisante pendant la diastole à en *rapprocher les bords.*

Dans le *rétrécissement simple,* la tension des parois ventriculaires n'est pas sensiblement augmentée, donc la dilatation du ventricule n'est pas absolument nécessaire, mais celui-ci doit dépenser une plus grande force pour propulser le sang à travers un orifice rétréci ; de là *hypertrophie.*

Dans le rétrécissement, la quantité de sang qui est lancée à chaque systole est plus faible qu'à l'état normal ; dans l'insuffisance une partie du sang expulsé par le ventricule y repasse de l'aorte pendant la diastole.

D'après ce que nous venons de voir, l'*insuffisance aortique* s'accompagne d'hypertrophie excentrique du ventricule gauche, hypérhémie excentrique tellement prononcée, qu'il est difficile d'en voir de semblable dans d'autres circonstances (Niemeyer), tandis que le *rétrécissement aortique* s'accompagnerait d'*hypertrophie simple.*

Plus souvent les lésions des valvules semi-lunaires sont plutôt le résultat d'une modification chronique de leur nutrition, de nature *athéromateuse,* que la suite de l'extension d'un travail inflammatoire aigu étendu de l'endocarde à la

tunique interne de l'aorte et à la membrane de revêtement des valvules. Elles surviennent donc dans un âge plus avancé que les lésions mitrales, leur marche est plus lente et elles peuvent rester longtemps à peu près stationnaires.

Les conséquences de l'insuffisance et du rétrécissement aortiques devraient être la moindre quantité de sang admise par l'aorte et le système artériel, d'où, comme suite, une plus grande quantité de sang dans le système veineux et dans les capillaires.

Une autre conséquence serait le ralentissement de la circulation, le retour moins fréquent du sang au poumon, et par conséquent une composition plus veineuse du liquide nourricier. Le ventricule gauche se vidant incomplètement, les veines pulmonaires déverseraient plus difficilement leur contenu dans ce ventricule, d'où résulterait une surcharge de sang dans toute la petite circulation, et comme le sang que l'aorte aurait en moins ne trouverait pas suffisamment de place dans les vaisseaux de la petite circulation, il faudrait qu'il s'accumulât dans les veines de la grande circulation pour y produire la cyanose, l'hydropisie. Telles seraient les conséquences nécessaires de ces lésions, comme l'expose très-bien M. Niemeyer, s'il ne survenait une hypertrophie qu'on a appelée du nom d'*hypertrophie de compensation* : « Pendant que les maladies des valvules, dit cet auteur, ralentissent la circulation et rendent le sang plus veineux, l'hypertrophie accélère la circulation et rend le sang plus artériel ; pendant que les maladies valvulaires diminuent le contenu de l'aorte, l'hypertrophie tend à l'augmenter ; pendant que les maladies valvulaires mettent un obstacle à la déplétion des veines pulmonaires et produisent l'engorgement de la

petite circulation, l'hypertrophie tend à rendre plus facile la déplétion de ces veines et à diminuer la quantité de sang qui remplit les vaisseaux de la petite circulation. »

Cette *hypertrophie de compensation*, aussi longtemps qu'il y a véritable hypertrophie, sans dégénérescence ou altération de la fibre musculaire, permet au malade de jouir d'une santé relative, d'être même *exempt de dyspnée*, ce qui n'arrive jamais dans les maladies de la valvule mitrale.

L'anémie accompagne fréquemment l'insuffisance aortique : le teint est pâle et décoloré, le malade se plaint de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de céphalalgie, tous symptômes d'anémie cérébrale.

Malgré l'apparence d'une exagération de l'activité circulatoire, malgré ce pouls développé, ces artères bondissantes, la circulation périphérique est cependant insuffisante — dit M. Bucquoy — et il n'arrive à la surface, comme le témoigne la décoloration des tissus, qu'une quantité de sang trop minime pour les besoins de la nutrition. La cause de cette anémie est des plus évidentes, c'est le reflux dans la cavité ventriculaire d'une partie de la colonne sanguine dont le volume souvent est déjà singulièrement réduit par le rétrécissement.

Mais vient un moment, moment fatal, où l'hypertrophie ne peut plus compenser l'anomalie qui crée l'insuffisance, soit qu'il y ait altération des fibres musculaires hypertrophiées, dégénérescence graisseuse, par exemple, complication d'insuffisance mitrale, que la lésion des valvules semi-lunaires ait fait des progrès, qu'il y ait affaiblissement de tonalité, de vitalité du cœur, alors l'hypertrophie est impuissante à vaincre les obstacles qui existent à la circulation, et les symptômes de cachexie se prononcent ; le ventricule

se laisse distendre passivement, il subit une dilatation considérable, d'où dyspnée extrême, engorgement et tension excessive des veines, et par suite cyanose, hydropisie, œdème pulmonaire. Parfois l'insuffisance se termine par l'apoplexie cérébrale, d'autres fois les valvules aortiques deviennent le point de départ d'embolies, qui, pénétrant dans les artères cérébrales, les oblitèrent, et donnent lieu au ramollissement.

Dans les affections des valvules aortiques, on rencontre trois symptômes pathognomoniques :

1° Les pulsations, appréciables à la vue, au cou et aux membres supérieurs ;

2° Le bruit de soufflet de l'aorte ascendante et des artères carotides et sous-clavières ; ce bruit est double, lorsque l'inocclusion est complète (1).

3° Le frémissement perçu par le doigt au niveau des artères. .

Les artères se dessinent sous la peau en formant un relief considérable à chaque pulsation. C'est là ce qu'on appelle les *pulsations visibles*. On explique ce symptôme de cette manière : lorsque les valvules semi-lunaires remplissent le rôle qui leur est dévolu, l'occlusion de l'orifice aortique, elles maintiennent dans l'aorte le sang qui a été lancé par le ventricule, et les gros vaisseaux restent distendus : ces vaisseaux conservent donc à peu près le même calibre pendant la systole et la diastole. Mais lorsque les valvules ne ferment plus exactement l'orifice de l'aorte, il arrive qu'à chaque contraction du ventricule une certaine quantité de sang, variable selon le degré plus ou moins

(1) Duroziez attache une grande valeur à l'auscultation de l'artère crurale. L'existence d'un bruit de souffle simple, trouvé à ce niveau, n'a aucune signification. Il est la conséquence de l'application du stéthoscope sur le trajet de ce vaisseau. Mais lorsque le souffle est double, il constitue un des meilleurs signes de l'insuffisance aortique.

grand de l'insuffisance, rentre dans le ventricule. Il en résulte que l'aorte ascendante et les artères qui en naissent laissent écouler, par un mouvement rétrograde, une partie du sang qu'elles contenaient; elles deviennent donc flaccides, après chaque contraction ventriculaire, et leur diamètre diminue. A ce moment une nouvelle contraction du ventricule pousse rapidement dans ces vaisseaux une quantité de sang qui les dilate brusquement et avec force. La *diastole artérielle* est alors marquée par une augmentation si forte, si subite du calibre du vaisseau, qu'il se produit une pulsation visible, laquelle constitue l'un des signes de la maladie. Aussi ces pulsations sont-elles plus marquées dans les artères de la tête et du cou qui se vident plus facilement que les autres dans l'aorte et par conséquent dans le ventricule ; elles se dessinent mieux encore lorsque le malade est debout que dans la position horizontale. Elles manquent le plus souvent dans les artères des membres inférieurs.

Dans certains cas, *les battements artériels se montrent avec une grande violence à la surface du corps entier, qui est agité de pulsations, comme si l'on avait affaire à un vaste anévrysme.*

Les pulsations visibles, pour avoir leur valeur pathognomonique, doivent se rencontrer dans plusieurs artères, leur présence à l'artère radiale d'un bras seul ne suffit pas pour pouvoir conclure à l'insuffisance aortique : nous avons maintes fois constaté ces pulsations visibles à l'artère radiale du bras gauche chez une personne qui nous tient de bien près et qui ne présente aucun symptôme d'affection cardiaque.

L'insuffisance aortique se différencie du rétrécissement mitral par l'*absence de l'irrégularité du pouls*, si fréquente

dans cette dernière maladie. Dans l'affection des valvules aortiques, *le pouls est plein, bondissant, et il s'affaisse brusquement, mais il est très-souvent régulier*. Quelquefois on trouve une intermittence de temps à autre ; mais la fréquence et le rhythme diffèrent peu, en général, de ce qu'ils sont à l'état de santé. C'est là le pouls qui a été appelé *pouls de Corrigan* ou par Hope *pouls des artères non remplies (pulse of unfilled arteries)*.

On peut reconnaître trois stades différents dans la marche progressive d'une insuffisance des valvules aortiques. Dans le premier les valvules continuent à fermer l'orifice ; on entend alors un bruit de souffle se propageant directement du cœur dans les artères, sans pulsations visibles. Dans la deuxième période, le bruit de souffle dû au reflux sanguin existe au cœur et dans les artères, dont les battements deviennent appréciables à la vue ; en même temps on trouve les signes croissants de l'agrandissement du ventricule gauche. Dans la troisième période enfin, le bruit de va et vient persiste au cœur et dans l'aorte, mais les pulsations visibles s'affaiblissent, et l'on voit apparaître les signes de l'affaiblissement de la puissance contractile du cœur et des forces du malade, ils annoncent une mort prochaine.

Ce que nous venons de dire permettra de ne pas croire à l'existence d'un anévrysme, par cela seul qu'on rencontre par exemple une pulsation violente à la base du cou ou du sternum. S'il s'agit d'un anévrysme de la crosse de l'aorte ou du tronc innominé, les pulsations sont limitées au rameau atteint ou à la région qu'il occupe ; les autres troncs naissant de la crosse aortique, battent comme à l'ordinaire, ou avec une force moindre, et *il n'y a dans les artères ni bruit de souffle, ni frémissement, ni pulsations visibles*.

Il est très-important de faire la distinction, au point de vue du pronostic, parce que l'anévrysme ne laisse pas la vie en sûreté pendant un instant, et qu'il exige en outre l'abstention complète de toute fatigue, de tout effort musculaire.

La seule inspection attentive des parois de la poitrine suffit parfois pour le diagnostic de l'anévrysme : on dirait que le malade a deux cœurs dans la poitrine ; on y voit deux centres de battements.

L'anévrysme de l'aorte occupe souvent la région de la crosse : matité et double bruit de souffle au même niveau, le premier ordinairement plus rude. La tumeur siége ordinairement à droite du sternum, au niveau du cartilage de la deuxième côte. L'anévrysme se reconnaît à des symptômes de compression et d'usure osseuse. La compression produit des symptômes de suffocation, l'aphonie par compression des récurrents, la dysphagie. Un symptôme important qu'on observe souvent dans l'anévrysme de l'aorte, c'est l'*inégalité du pouls dans les deux radiales.*

Stokes fait remarquer que très-souvent dans l'*insuffisance aortique* il y a *affaiblissement de la vitalité* de l'organisme entier, que *les inflammations locales* qui se développent pendant son cours *revêtent facilement un caractère asthénique, adynamique*, que l'organisme se trouve dans un état ressemblant à celui qui favorise la déposition de matières graisseuses, athéromateuses, et probablement aussi de productions tuberculeuses, un *état d'hématose incomplète* avec *affaiblissement du système nerveux;* il y a *dépression des forces vitales*, et *le malade devient inhabile à supporter une action déprimante.*

Aussi faut-il tenir compte de cet état général lorsqu'on a à traiter une phlegmasie incidente, par exemple la pneu-

monie qui est assez commune et qui revêt alors une marche serpigineuse comme l'érysipèle.

Ces observations nous semblent s'appliquer surtout au dernier stade de la maladie, alors que l'hypertrophie de compensation est vaincue par l'obstacle valvulaire.

Dans le *rétrécissement de l'orifice aortique*, il faut avant tout viser à ce que, par un bon état de la nutrition générale, et, par suite, de la nutrition du cœur, l'organe conserve une énergie suffisante pour projeter le sang à travers l'orifice rétréci. Un régime tonique, animal, même l'usage modéré du vin, etc. sont indiqués.

La digitale, par contre, est d'un emploi très-dangereux, excepté, dit Niemeyer, dans les cas où l'action du cœur est tellement accélérée, que le ventricule gauche n'a absolument pas le temps, pendant la courte systole, de chasser son contenu à travers l'orifice rétréci. Ici, le besoin de ralentir l'action du cœur est tellement pressant, que l'on ne doit pas tenir compte du danger d'affaiblir par la digitale l'énergie des contractions.

Les maladies de l'orifice aortique se terminent le plus souvent par l'asphyxie lente et la mort arrive à la suite de coma. Elle peut aussi survenir *subitement par syncope*. Ce dernier genre de mort a été signalé par Aran en 1842, par Briquet en 1856, par Mauriac en 1860, et enfin tout récemment M. Bucquoy a appelé l'attention sur la fréquence de la mort subite comme terminaison des maladies de l'orifice aortique, dans ses *Leçons de clinique sur les maladies du cœur*. Nous ne nous arrêterons pas aux hypothèses ingénieuses émises par M. Mauriac ; se fondant sur des considérations anatomiques et physiologiques, cet auteur accorde, d'après des idées très-discutables, un rôle considérable aux artères coronaires et aux veines coro-

naires dans la production de cette mort subite, qui serait le résultat de la congestion passive du muscle cardiaque lui-même. Quand on songe à la perturbation considérable que doit apporter dans la circulation intra-cardiaque le reflux, à chaque diastole, d'une quantité considérable de sang par l'orifice insuffisant, on conçoit qu'une émotion morale, un effort, une fatigue puisse déterminer une syncope mortelle, facile à comprendre dans un cœur énormément distendu, altéré dans sa paroi, et sans réaction suffisante contre l'obstacle siégeant à l'orifice; le malade tombe alors comme foudroyé, au milieu de ses occupations, alors que rien dans sa santé ne faisait prévoir cette fin inopinée.

La mort subite dans l'insuffisance des valvules aortiques s'explique de la manière suivante : le ventricule est dilaté et affaibli ; sous l'influence d'un effort, d'une émotion morale ou de toute autre cause agissant sur l'innervation du cœur par effet direct ou par voie réfléchie, le ventricule, subitement arrêté, ne se contracte pas ; aussitôt la double ondée sanguine, celle de l'oreillette et celle de l'aorte, se précipite dans sa cavité qu'elle distend, le muscle cardiaque affaibli ne parvient pas à réagir contre le sang qui le distend, l'arrêt d'une seconde devient une paralysie définitive, et la lypothimie une syncope mortelle. D'autres fois l'arrêt du cœur survient sans cause occasionnelle appréciable; le ventricule s'oublie un instant, et surpris, forcé par le sang, il ne peut recouvrer sa motilité, il cesse de battre.

Sur un relevé de cent treize cas de mort subite par maladie du cœur, Aran a trouvé trente-quatre cas imputables à des lésions de l'orifice aortique.

Le danger immense qu'offre la syncope dans les affec-

tions aortiques est une raison de plus pour proscrire la saignée du traitement de ces affections, parce qu'on ne sait pas d'avance si le malade n'est pas de ceux chez qui la vue du sang provenant de la saignée entraîne la défaillance.

Les lésions de l'orifice aortique entraînent souvent à leur suite la dégénérescence fibro-graisseuse du muscle cardiaque. M. Jaccoud a donné une explication de ce fait dans laquelle il fait jouer un grand rôle à l'artère nourricière du cœur.

Voici comment cet auteur explique la production de cette dégénérescence des parois : Le cœur reçoit le sang destiné à sa nutrition propre par les artères coronaires, et ce n'est pas au moment de la systole ventriculaire que ces vaisseaux présentent leur réplétion maximum. Lorsque le sang est projeté dans l'aorte, il s'élance dans une direction sensiblement perpendiculaire à l'orifice des coronaires, il franchit cet orifice sans y entrer, c'est à peine si les artères nourricières du cœur reçoivent une petite portion de cette ondée systolique. Souvent, en outre, les orifices des artères coronaires sont assez près de l'anneau initial de l'aorte, pour que les valvules redressées par la systole s'appliquent contre eux et les recouvrent, auquel cas il est bien certain que les artères nourricières ne reçoivent pas de sang au moment de la contraction du ventricule. Pendant la diastole, au contraire, tout est réuni pour assurer une abondante irrigation du cœur. Les sigmoïdes sont abaissées et l'ondée sanguine rétrograde, arrêtée par ces valvules, ne trouve d'issue que dans les orifices béants des coronaires, largement ouverts pour les recevoir; elle s'y précipite en partie, la réplétion de ces artères est complète. En résumé, l'irrigation nutritive du cœur se fait principalement au moment de la diastole

ventriculaire; la pression de la colonne sanguine rétrograde en est l'agent le plus puissant. Mais, s'il y a inocclusion des sigmoïdes aortiques, une partie de la colonne sanguine reflue dans le ventricule au moment de la diastole, l'ondée coronaire est de ce fait directement diminuée; de plus l'issue anormale offerte au sang par l'insuffisance abaisse considérablement la pression en retour de la colonne sanguine sur les orifices coronaires ouverts; or, cette pression en retour du sang aortique étant la *vis à tergo* qui fait mouvoir le sang coronaire, l'insuffisance aortique a finalement les deux effets que voici : diminution de l'ondée coronaire, diminution de la pression qui le fait circuler; en d'autres termes, le cœur reçoit moins de sang et celui qu'il reçoit a une pression moindre que la normale. Le processus nutritif est ainsi atteint dans sa condition première et il devient moins actif. En outre, la diminution du volume et de la pression de l'ondée dans les artères coronaires a pour effet nécessaire un ralentissement du cours du sang dans les veines de même nom. Il se fait ainsi dans les radicules de ces veines, dans le réseau capillaire intermédiaire aux artères, des stases interstitielles, qui augmentent sans effet utile le volume du cœur; et limitent le libre échange de matériaux qui est l'acte suprême de la nutrition (Jaccoud).

A cette cause de trouble il s'en ajoute une autre, qui agit dans le même sens, c'est la pression anormale exercée sur les capillaires du cœur au moment de la diastole par l'ondée surabondante qui distend au maximum le ventricule gauche.

Ainsi — conclut M. Jaccoud — entravée dans l'acte initial qui la prépare, l'apport du liquide nourricier, entravée dans l'acte final qui la constitue, l'échange des

matériaux, la nutrition du cœur devient fatalement insuffisante, le tissu s'altère. Il subit une transformation fibrograisseuse. Le développement de ces altérations est fort souvent hâté par une myocardite contemporaine de l'endocardite, qui a produit la lésion valvulaire. Il se produirait même parfois, d'après Traube, une insuffisance mitrale secondaire due à ce que les muscles papillaires du cœur partageraient les altérations subies par les parois de l'organe, ils deviendraient allongés, aplatis et atrophiés.

On s'explique, par tout ce que nous venons de dire, comment l'insuffisance aortique, en modifiant l'irrigation nutritive du cœur, peut déterminer les régressions de ce muscle, sa dégénérescence fibro-adipeuse, dans les cas où celle-ci ne coïncide pas avec l'insuffisance aortique, car ces deux états existent souvent ensemble, ce sont alors des lésions de même âge, ou à peu près.

L'insuffisance mitrale secondaire se produit par un mécanisme que M. Jaccoud a parfaitement expliqué (1).

Nous avons vu que l'insuffisance aortique entraine l'hypertrophie du ventricule gauche, parois et muscles papillaires, mais qu'ensuite l'absence d'une irrigation suffisante des artères coronaires prépare les voies à la transformation fibro-graisseuse. Lorsque l'hypertrophie fait place à ces aberrations nutritives, que les muscles valvulaires, soumis à une élongation anormale, commencent à s'atrophier, lorsqu'en un mot la dilatation prend le dessus, le diamètre de l'orifice mitral augmente dans la même progression, l'anneau s'élargit, et comme les valvules conservent leurs dimensions primitives, l'occlusion devient incomplète, l'insuffisance mitrale s'établit. Cet incident est d'un pronostic fâcheux, en ce sens qu'il

(1) Jaccoud. *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867, p. 219.

indique un trouble de la compensation, il indique que l'hypertrophie du ventricule gauche a fait place à la dilatation. Mais il s'en faut que l'état du malade soit toujours aggravé ; en effet, l'insuffisance mitrale consécutive ouvre, selon l'expression de M. Jaccoud, une voie d'échappement à l'ondée qui surcharge le ventricule, et elle vient en aide à ce dernier en diminuant la somme de son travail ; le ventricule se vide plus facilement, l'oreillette gauche se dilate à son tour, et l'asystolie définitive peut être retardée de quelque temps.

Remarques générales sur les affections valvulaires.

Un conseil que donne l'éminent clinicien de Meath-Hospital, c'est de *ne pas confondre les résultats d'une maladie avec la maladie elle-même*, et lorsqu'on découvre, par hasard, chez un malade que l'on ausculte pour une autre affection, des lésions cardiaques qui ne gênent pas le sujet, dont il ne s'est pas aperçu jusque-là, dont il ne se serait peut-être jamais douté sans cet examen, de ne pas, dans ce cas, bouleverser des habitudes et un genre de vie, notamment l'exercice et les stimulants, sous l'empire desquels les lésions sont restées stationnaires, pour instituer un traitement médical, si pas nuisible, au moins inutile, et plus souvent nuisible qu'inutile, tel, par exemple, que l'administration routinière de la digitale que beaucoup de médecins prescrivent à tort et à travers, du moment qu'ils découvrent une affection du cœur, voire même des palpitations idiopathiques. Il est certain qu'il vaut mille fois mieux pour un malade atteint d'une affection cardiaque ne pas être traité du tout que d'être drogué mal à propos. Quant au régime et au genre de vie, le meilleur ici, comme

dans toutes les affections, est celui dont le malade se trouve le mieux.

Il n'est probablement jamais venu à l'esprit d'un médecin judicieux, lorsqu'il découvre chez un malade atteint d'une bronchite, par exemple, de vieilles adhérences pleurétiques remontant à des années, d'instituer un traitement pour faire résorber ces vieux exsudats fibrineux. Il y perdrait son temps et ses peines. La même chose existe pour les affections cardiaques latentes et stationnaires.

Souvent il arrive dans la pratique — dit Stokes — qu'on attribue à une inflammation récente un bruit de souffle qui existait depuis longtemps, mais qu'on observe pour la première fois; puis, à cette première faute venant s'en joindre une autre, on avertit le malade qu'il est atteint d'une affection organique du cœur, et l'on fait cesser ainsi la tranquillité dans laquelle il vivait pour instituer un traitement qui ne peut être que des plus préjudiciables. Le cœur, sur lequel l'attention du malade a été si maladroitement appelée, devient alors facilement excitable et irrégulier dans son action; rien d'étonnant, dès lors, à ce qu'aux *signes physiques* viennent se joindre les *symptômes* de la maladie.

Stokes rapporte un fait qui est bien de nature à nous prémunir contre l'erreur qui se commet fréquemment de prendre pour une maladie aiguë une affection valvulaire chronique à marche lente ou stationnaire :

Un malade, jouissant d'une excellente santé depuis plusieurs années, fut atteint de la grippe, qui régnait alors. Le médecin auquel il s'adressa découvrit (bien que le malade ne se plaignît d'aucun trouble du côté du cœur) un bruit de souffle, qui masquait le premier bruit, et s'entendait surtout à la région gauche du cœur. Le malade fut

alors prévenu qu'il était atteint d'une affection valvulaire, et ce diagnostic fut confirmé dans une consultation où l'on réunit quelques membres éminents de la Faculté. On modifia aussitôt la manière de vivre du malade. Habitué à une vie active et à l'exercice à pied et à cheval, habitué également à boire largement du vin, il dût se contenter de marcher lentement sur un terrain plan, et l'on prescrivit une alimentation peu abondante et l'abstention complète de toutes les boissons fermentées. Ce changement complet de régime, les effets ordinaires d'un traitement médical inutile, et la crainte d'une mort subite, inspirée si inopinément à un jeune homme ardent et exerçant une profession active, produisirent naturellement un effet déprimant extrême, aussi bien sur le moral que sur le physique. C'est alors que Stokes vit le malade pour la première fois. L'embonpoint était conservé, le pouls, parfaitement régulier, avait une force raisonnable, l'action du cœur était calme. Le malade, qui avait été atteint sept ou huit ans auparavant d'un rhumatisme goutteux qui avait intéressé un grand nombre d'articulations, assurait n'avoir jamais ressenti ni incommodité ni palpitations à la région précordiale, avant qu'on lui eût si maladroitement fait connaître qu'il avait une maladie du cœur, ou pour mieux dire, avant qu'on eût défendu l'usage des stimulants et suspendu les habitudes d'activité. Stokes constata un murmure distinct, mais sans rudesse, au premier bruit du cœur. Ce bruit de souffle était limité à la région de la valvule mitrale. Les poumons étaient sains, jamais ils n'avaient été le siége d'aucune congestion ni d'aucune inflammation, excepté celle dont il a été question plus haut. Prenant en considération la bonne santé antérieure et les habitudes du malade, ainsi que cette circonstance que la grippe ne s'é-

tait pas accompagnée des symptômes d'une péricardite ou d'une endocardite, prenant en considération aussi les modifications fâcheuses survenues dans la santé générale, et même dans l'état du cœur, depuis le changement de régime, Stokes pensa que le bruit de souffle pouvait dépendre de quelque affection valvulaire ancienne, passive et stationnaire. Il renvoya le malade à ses habitudes, lui conseilla de ne pas abandonner sa profession, de faire un usage modéré des stimulants diffusibles et de cesser de fumer. Il revit ce malade tous les ans pendant plusieurs années ; lors de son avant-dernière visite, il venait tout récemment de chasser pendant près d'un mois dans la haute Ecosse. Chaque jour, il avait, pendant huit heures, gravi les montagnes à pied, chargé d'un fusil pesant et de ses munitions de chasse et faisant largement usage de stimulants diffusibles. Jamais il n'avait éprouvé la plus légère difficulté de respiration, et il jouissait d'une santé florissante et d'un repos d'esprit complet ; le bruit de souffle persistait avec les mêmes caractères.

Stokes cite encore le cas d'un autre gentleman avancé en âge, et chez lequel, pendant quatre ans, à sa connaissance, il y a eu persistance d'un bruit de souffle rude et très-prononcé à l'orifice mitral ; cependant, à chaque saison, il manquait rarement une journée de chasse, et c'était, dit-il, un écuyer intrépide et téméraire.

Comme singularité, nous rapporterons encore le fait suivant emprunté au même :

Un autre malade, un jeune homme, qui avait eu dans son enfance une fièvre rhumatismale accompagnée d'une phlegmasie du cœur, soulageait ses accès de douleurs cardiaques par un exercice un peu violent ; la meilleure manière de calmer ses douleurs était, disait-il, de faire un bon

temps de galop. Stokes suppose que dans ces cas, il y avait engorgement du cœur et que cet engorgement se dissipait ou diminuait momentanément sous l'influence d'un fonctionnement plus énergique de l'organe.

IV

HYPERTROPHIE DU COEUR.

L'augmentation des résistances et le besoin d'un renfort de l'activité cardiaque expliquent l'hypertrophie dans un grand nombre de cas. La puissance de contraction ordinaire ne suffisant pas pour entretenir la régularité de la circulation, le muscle cardiaque est obligé de déployer une plus grande force contractile. Or, on sait que *de fortes contractions souvent répétées sont suivies d'une hypertrophie des muscles soumis à ces contractions* : les muscles du bras chez les forgerons, ceux de la jambe chez les montagnards, s'hypertrophient; il en est de même des muscles qui président à l'inspiration chez les emphysémateux.

On peut, en outre, admettre avec Racle (1) que là où une membrane formant surface vient à s'enflammer, les tissus sous-jacents s'hypertrophient; cela ne vient pas de ce que ces tissus participent à l'inflammation, mais de l'augmentation de leur réseau vasculaire par suite de l'inflammation du plan membraneux qu'ils supportent.

Cette hypertrophie n'est qu'un fait d'*irritation nutritive* ou d'*hypernutrition*. On voit la musculeuse de la vessie s'hypertrophier et former des colonnes volumineuses sous l'influence de la cystite, du catarrhe vésical, et sans qu'il y ait le moindre obstacle au col de la vessie, dans la prostate,

(1) *Traité de diagnostic médical*. Paris, 1868.

dans l'urèthre. Celle de l'estomac s'hypertrophie à la suite de la gastrite chronique, du cancer, même lorsqu'il n'y a pas de rétrécissement pylorique. Le même fait peut se produire pour le cœur, au moins dans un certain nombre de cas.

Les obstacles mécaniques, rétrécissements, insuffisances, l'endocardite et la péricardite, et le simple fonctionnement excessif habituel de l'organe chez les individus qui exercent des professions nécessitant des efforts fatigants, qui mènent une vie très-active, qui abusent des stimulants de la circulation, qui ont des passions très-ardentes, tels sont les causes ordinaires de l'hypertrophie. Les unes sont organiques et mécaniques, les autres purement fonctionnelles, sans augmentation de résistance préalable. Une des plus actives de ces dernières est l'abus des plaisirs de la table : cette cause nous montre, en effet, la réunion de deux autres, l'abus des stimulants de la circulation, des alcooliques, et la gêne fréquemment renouvelée du cœur et des poumons refoulés avec le diaphragme par un estomac excessivement distendu par les aliments.

Si l'on songe que les fibres musculaires d'un ventricule se continuent en partie avec celles de l'autre, on s'explique qu'il doive arriver plus fréquemment que l'hypertrophie s'étende sur le cœur entier, que de la voir se limiter à une de ses moitiés ou à une cavité.

On peut, sous le rapport de leur mode de formation, diviser les hypertrophies en *primitives* ou *idiopathiques*, qui se développent peu à peu sous l'influence de causes hygiéniques par exemple, sans qu'il existe d'obstacle à vaincre, et hypertrophies *consécutives*, de beaucoup les plus fréquentes, *hypertrophies en arrière de l'obstacle*, *rétro-hypertrophies* de Forget. Chaque fois, en effet, qu'il existe

un obstacle à la circulation, soit dans le cœur, soit hors de lui, la portion de ce viscère qui se trouve en amont de l'obstacle s'hypertrophie pour le surmonter. Ce cas s'applique à tous les conduits musculo-membraneux : cancer du pylore, hypertrophie des membranes de l'estomac; rétrécissement de l'urèthre, hypertrophie des parois de la vessie, etc.

Il est probable que, pour nous servir du langage de M. Raynaud, « le nombre des hypertrophies primitives ira toujours s'amoindrissant, à mesure que l'on pénétrera plus avant dans le mécanisme de leur production, et qu'une observation plus attentive fera reconnaître des obstacles circulatoires très-réels, et, par conséquent, le besoin d'une compénsation, dans des cas qui semblent encore aujourd'hui échapper à la loi commune. »

Pour qu'il faille que l'hypertrophie vienne *compenser* — puisque telle est l'expression convenue — un obstacle qui existe dans la circulation, il n'est pas nécessaire que celui-ci existe dans le cœur lui-même : il peut se trouver dans l'aorte et même dans les grandes artères.

L'affection des valvules et de l'orifice aortique est la cause principale de l'hypertrophie *consécutive* du ventricule gauche. D'autres causes, d'une importance considérable, sont : les *anévrysmes de l'aorte*, qui constituent un obstacle circulatoire très-réel, puisqu'à chaque systole une partie de l'ondée sanguine est retenue dans ce diverticulum, et les *athéromes* et *ossifications* de la tunique interne de l'aorte et des grandes artères qui en diminuant l'élasticité artérielle, cette puissante auxiliaire de la contractilité cardiaque, créent un obstacle circulatoire véritable au devant du cœur, d'où résulte pour cet organe une plus grande dépense de force et d'énergie, et, par suite, l'hypertrophie.

L'*hypertrophie concentrique*, si tant est qu'elle existe, doit être excessivement rare. Cruveilhier la nie, Rokitansky et Bamberger l'admettent, mais à l'état de rareté pathologique.

La forme la plus commune de l'hypertrophie, qui n'est pas consécutive à une lésion mitrale ou des valvules de l'aorte, ses causes les plus ordinaires, c'est l'*hypertrophie excentrique totale du cœur.*

Dans la plupart de ces hypertrophies simples, ne se sentant pas gêné aussi longtemps que le cœur n'est pas passé à l'état que l'on est convenu d'appeler le *cœur de bœuf*, le malade ne consulte pas : souvent ce n'est que par hasard que le médecin découvre l'affection, ou bien le dénouement, une hémorrhagie cérébrale, par exemple, la révèle. Le pouls de ces malades est plein et fort, les pulsations des carotides sont visibles. Dans toutes les grandes artères, on entend pendant la systole des ventricules un son bien distinct, la face est colorée, l'œil brillant, quelquefois manifestement saillant; les fonctions s'accomplissent normalement. Mais dans les cas où « un cœur de bœuf » refoule les poumons des deux côtés et abaisse le diaphragme, il fait naître une *sensation de trop plein dans la poitrine*, de *pression à l'épigastre* et souvent de *dyspnée*. Dans quelques cas, les malades se plaignent de *palpitations*, surtout dans les moments d'émotion ; toutefois ce symptôme n'est nullement constant. Souvent on s'étonnera qu'une impulsion du cœur, renforcée au point d'ébranler le thorax de véritables coups de marteau, incommode si peu le malade et quelquefois même ne soit accompagnée d'aucun phénomène dont il ait conscience. (Niemeyer.)

Les symptômes de congestions actives vers le cerveau et les bronches devront attirer toute l'attention du praticien : la céphalalgie, des épistaxis, des éblouissements, des

vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des fourmillements, lui feront redouter des accidents cérébraux. Des râles sibilants perceptibles sur une grande surface, une forte dyspnée, des accès d'asthme qui sont rapidement soulagés quand le malade perd un peu de sang, ou après l'administration d'un laxatif, sont les symptômes qui réclament une intervention médicale active du côté de la poitrine.

Si l'hypertrophie est secondaire, on concevra difficilement qu'une lésion qui n'a d'autre but que de compenser un rétrécissement d'orifice puisse être cause d'une exagération telle dans les contractions du cœur, que l'ondée sanguine soit projetée avec assez de force pour aller déchirer les vaisseaux de l'encéphale. Bien souvent, lorsqu'on a affaire à une hypertrophie consécutive à une lésion de l'orifice aortique, tout le système cardio-vasculaire est sous l'influence de l'état général qui a présidé à l'évolution de cette lésion, et de même qu'il peut y avoir eu des athéromes dans l'aorte et les artères, l'hémorrhagie cérébrale peut très-bien s'expliquer dans ces cas par une dégénérescence des capillaires, qui facilite leur rupture et l'extravasation de sang. L'hémorrhagie et le ramollissement (les cas d'embolie cérébrale exceptés) s'expliquent souvent par les lésions locales des vaisseaux ; le travail anormal dont le cœur a été l'objet, ne s'est pas borné à lui, il s'est étendu à tout l'appareil de la circulation (1).

Les ruptures vasculaires dans le poumon sont principalement à craindre dans l'hypertrophie du cœur droit seul, surtout lorsqu'elle est compliquée d'altération des valvules

(1) Voir dans le *Bulletin médical du nord de la France*, 1865, un excellent travail de M. Chatard, de Bordeaux : *Du traitement rationnel de l'hémorrhagie cérébrale fondé sur l'étude des lésions anatomiques.*

du cœur gauche et d'une gène apportée au dégorgement des veines pulmonaires.

Dans l'*hypertrophie partielle simple* ou *excentrique du cœur gauche*, les symptômes présentent une très-grande analogie avec ceux de l'hypertrophie totale. Le pouls est plein et vigoureux, le malade est dans un état de santé apparent florissant, souvent il ignore entièrement l'affection dont il est porteur, les fonctions s'accomplissent normalement; la respiration est encore plus rarement gènée que dans la forme précédente, parce que le cœur occupe un espace moins considérable dans la cavité thoracique; les palpitations constituent un symptôme qui n'est pas rare, mais qui n'est nullement constant; la mort a souvent lieu subitement par apoplexie cérébrale.

L'*hypertrophie simple du ventricule droit*, sans complications graves, est un fait excessivement rare, tellement rare qu'on peut en faire abstraction dans la pratique, mais cette même lésion est fréquente comme complication des affections du cœur gauche.

Il est permis de soupçonner l'*hypertrophie d'une oreillette* lorsqu'il y a, du même côté, les signes évidents d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire.

Une erreur qui se commet assez souvent dans la pratique, c'est de prendre pour une maladie du cœur de simples palpitations, par exemple celles qui sont liées à une dyspepsie, un embarras gastro-hépatique, ou à l'imminence d'une attaque de goutte. Plus souvent encore l'anémie et la chlorose sont l'objet de cette confusion, facile pourtant à éviter si l'on réfléchit que les palpitations purement nerveuses sont intermittentes, qu'elles ne s'accompagnent pas de voussure ni d'augmentation de la matité précordiale, que dans l'hypertrophie simple, sans affection

valvulaire, il n'y a pas de bruits anormaux, que dans celle compliquée, les bruits anormaux ne ressemblent pas à ceux de la chlorose et de l'anémie. L'erreur cependant a été fréquemment commise, au point que Bouillaud a pu écrire en 1833 : « Le plus grand nombre de sujets chez lesquels j'ai fait mes premières recherches sur le bruit de diable et le sifflement modulé des artères étaient de jeunes femmes chlorotiques, dont plusieurs nous avaient été adressées comme étant atteintes d'une maladie organique du cœur qui n'existait pas. » On sait qu'il n'est pas rare que le rhumatisme soit suivi d'anémie ; si alors on constate un bruit de souffle au cœur, par cela qu'on s'imagine que le cœur a dû être touché par le vice rhumatismal, on met le bruit de souffle anémique sur le compte d'une affection cardiaque, ce qui conduit à des médications déplorables.

L'erreur est encore plus facile lorsqu'il s'agit d'un état anémique ou chlorotique compliqué de névralgie intercostale gauche et de quelques palpitations.

La croissance, la puberté, l'onanisme, les troubles de la menstruation, l'hystérie, le nervosisme, etc., sont des causes de palpitations que l'on rencontre tous les jours dans la pratique, et qui n'ont rien d'organique.

Le diagnostic entre la péricardite et l'hypertrophie du cœur ne souffre généralement aucune difficulté. Trop de différences séparent ces deux affections. M. Gubler a fait connaître un signe nouveau qui peut avoir quelque valeur diagnostique, c'est celui-ci : « Si la main perçoit la pointe du cœur, elle constate que le choc se fait *au-dessus* de la limite inférieure de la matité, tandis que dans l'hypertrophie le choc de la pointe correspond exactement à cette limite inférieure. »

Les principaux dangers que présente l'hypertrophie du

cœur sont les accidents du côté du cerveau et des poumons, qui peuvent être prévenus par un régime convenable et la saignée administrée à propos. C'est encore le passage de l'hypertrophie vraie à l'hypertrophie fausse, c'est-à-dire les modifications, les dégénérescences, notamment la dégénérescence graisseuse du tissu cardiaque.

Traitement. — On est généralement d'accord aujourd'hui pour repousser la méthode d'exténuation d'Albertini et de Valsalva, méthode dont n'ont guère eu à se louer ceux qui l'adoptèrent. Laënnec, qui avait recours à une médication semblable, n'a pu citer un seul exemple bien authentique de guérison.

Les saignées, dit Niemeyer, ne diminuent la quantité de sang que pour un temps assez court, elles amènent facilement à leur suite un éréthisme du cœur et paraissent favoriser la dégénérescence de ses parois.

Quand le sujet est assez fort et l'oppression considérable, une saignée copieuse produit souvent un soulagement immédiat. Il n'est pas possible d'établir des règles fixes relativement à la quantité de sang que l'on peut tirer de la veine pendant le cours de la maladie . D'accord avec Monneret, Latham et Stokes, nous ne pensons pas qu'on puisse impunément en soustraire une grande quantité aux cavités d'un cœur habitué à en contenir énormément.

L'hypertrophie peut être, quant à ses symptômes, *active ou avec excitation*, ou *passive ou sans excitation*. Dans la première forme, il faut, par le régime et le traitement, modérer la force et l'excitation générale du cœur, *il faut*, comme le veut Hope (1) *maintenir le malade dans un léger état d'affaiblissement, et assurer le calme de la circulation, tout en se gardant de produire l'anémie ou la débilitation.*

(1) *A treatise of the diseases of the heart and great vessels.* London, 1839.

Latham (1) s'écrie avec raison : « Gardez-vous, dans le traitement de l'hypertrophie du cœur, gardez-vous de saigner vos malades au point de produire la pâleur et l'appauvrissement du sang. »

L'*hypertrophie passive* se caractérise par ce que les contractions cardiaques ne sont augmentées que bien peu, si tant est qu'elles le soient. Cette forme réclame les stimulants et ne s'accommode pas d'un régime et d'un traitement débilitants : la suppression des stimulants augmente quelquefois l'orthopnée.

Les dangers du traitement antiphlogistique et la nécessité de l'emploi des stimulants appartiennent le plus fréquemment sans doute à l'hypertrophie qui dépend d'une insuffisance aortique ; mais ils se rencontrent aussi en l'absence de toute lésion valvulaire. *Lorsqu'il y a complication d'une altération des valvules aortiques, la théorie et le résultat de la pratique sont d'accord pour combattre le traitement antiphlogistique*, déclare Stokes, ce qui ne veut pas dire que les émissions sanguines doivent être exclues d'une manière absolue.

Dans l'hypertrophie consécutive à un obstacle valvulaire, il ne faut jamais perdre de vue que l'hypertrophie est destinée à rendre la force de l'organe égale à l'obstacle qu'il doit vaincre. L'oubli de cette notion aurait pour résultat, selon l'expression de Corrigan, de donner lieu à une lutte continuelle entre la nature et la médication. L'une donne au cœur les moyens d'accomplir ses fonctions, tandis que l'autre combat ces efforts réparateurs, et, par l'affaiblissement de l'organe, le rend tout à fait incapable de suffire à sa tâche. Au lieu des saignées répétées, de la diète et des

(1) *Lectures on subjects connected with clinical Medecine*, by P.-M. Latham, London, 1845. (Leçon XXI.)

débilitants, il faut, dans l'hypertrophie consécutive et passive, selon le conseil de Corrigan, *employer tous les moyens de curation, qui, en fortifiant la constitution générale, accroissent proportionnellement la force du cœur.*

Le régime sera composé d'aliments tirés des règnes animal et végétal, pris en quantité suffisante, sans excès toutefois. Le sujet évitera d'introduire de grandes quantités de liquides dans l'économie, pour ne pas donner lieu à la pléthore passagère qui suit cette ingestion. Il pourra continuer sa profession et ses travaux habituels, pourvu qu'ils ne réclament pas des efforts trop pénibles ni une tension d'esprit trop soutenue.

Dans l'hypertrophie active, on a recours avec avantage à la digitale pour ralentir la circulation, diminuer le nombre et l'activité des contractions du cœur, et mettre cet organe dans un repos relatif. Ce médicament ne convient pas du tout dans la forme passive : *les signes d'une affection des valvules, et surtout ceux d'une insuffisance aortique, constituent une contre-indication à l'emploi de la digitale.*

En résumé, hypertrophie active du cœur : modérer l'excitation de l'organe, régime doux, traitement légèrement débilitant ; hypertrophie passive du cœur : régime tonique et sec, éviter les excès de table, usage, mais usage modéré, des stimulants, traitement expectant, parfois tonique. Le tabac doit être interdit dans les deux formes, comme dans toutes les maladies du cœur en général. On évitera aussi de mettre l'économie dans les conditions propres à produire la pléthore, qui est regardée comme prédisposant à l'hypertrophie cardiaque. Enfin, si le porteur d'hypertrophie ignore son état, s'il n'éprouve aucune gène fonctionnelle, aucune souffrance, si son régime, son genre de vie, ses occupations ne lui occasionnent aucun

dérangement, il n'y a pas lieu d'instituer un traitement quelconque ni de modifier les habitudes et le régime du malade. Surtout qu'on se garde bien de lui apprendre un mal qu'il ignore, ce serait de la part du médecin une légèreté inexcusable, ce serait, en éveillant subitement l'attention du malade sur l'état de son cœur, détruire sa quiétude et sa sécurité, rendre l'organe cardiaque facilement excitable, précipiter la marche des accidents morbides.

V

CONGESTION CHRONIQUE DU COEUR.

La congestion chronique du cœur est souvent méconnue. Il arrive, en effet, que l'on regarde comme purement *nerveux* des troubles fonctionnels produits par cette affection, ou qu'on la confonde avec l'hypertrophie *générale simple*, c'est-à-dire sans augmentation ni diminution de la capacité des cavités, sans lésion des valvules ni des orifices. D'après M. Louis Fleury (1), ce dernier diagnostic est ordinairement facile à établir. Cet auteur dresse, à cet effet, le tableau synoptique suivant :

Hypertrophie. (Bouillaud.)	*Congestion.* (Fleury).
1. Lorsque l'hypertrophie est générale et considérable, le poids du cœur peut atteindre près de 700 grammes ; la circonférence peut s'élever jusqu'à 340 millimètres et la longueur jusqu'à 130. La pointe du cœur, au lieu de battre dans le cinquième espace intercostal, se trouve	Jamais le cœur n'atteint un poids aussi considérable, des dimensions aussi étendues ; sa longueur ne dépasse point 115 millimètres ; jamais la pointe ne bat au-dessous du sixième espace intercostal ; jamais la base ne remonte jusque près de la clavicule ; jamais on n'observe de

(1) Louis Fleury. *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie.* Troisième édition. Paris, 1866, p. 908.

dans le sixième, septième et quelquefois huitième, et la base du cœur remonte près de la clavicule. Le cœur est placé à peu près transversalement dans le côté gauche de la poitrine, et sa pointe mousse, comme effacée, est déviée à gauche et en dehors du mamelon. Le cœur est arrondi, globuleux, sphérique.	changements dans la forme et la situation de l'organe.
2 La force et l'étendue des battements du cœur sont augmentées.	La force normale est diminuée ou peu augmentée; l'étendue n'est que peu augmentée.
3. Le rhythme du cœur, c'est-à-dire l'ordre régulier suivant lequel se succèdent ses mouvements, n'est pas altéré.	Le rhythme du cœur est presque toujours altéré. Après quelques battements réguliers, surviennent des irrégularités, des *tumultes*, des intermittences.
4. Quand l'hypertrophie est considérable, la poitrine présente une voussure accompagnée d'un élargissement des espaces intercostaux.	Jamais rien de semblable.

M. Fleury fait suivre ce diagnostic différentiel, dont nous lui laissons toute la responsabilité, notamment en ce qui concerne les caractères du pouls dans la congestion chronique du cœur, des considérations suivantes :

« Mais, dira-t-on, si ce tableau synoptique lève la difficulté quant à l'hypertrophie générale *très-considérable*, il la laisse subsister, en partie, quant à l'hypertrophie commençante, à l'hypertrophie médiocre.

« Cela est vrai — mais la congestion du cœur se développe sous l'influence des causes que nous avons assignées aux congestions chroniques en général, et à la congestion hépatique en particulier; elle se montre chez les individus lymphatiques, faibles, cacochymes, débilités, chlorotiques, gastralgiques, spermatorrhéiques, anémiques, cachectiques; elle n'est presque jamais primitive et simple, mais

secondaire et accompagnée de congestion simultanée du foie, de la rate, de l'utérus, des poumons. Enfin, le traitement est ici une pierre de touche irrécusable.

« Une véritable hypertrophie du tissu musculaire du cœur pourrait-elle disparaître graduellement en quelques semaines, sous l'influence de l'hydrothérapie, du fer, de l'exercice musculaire, d'un régime analeptique? »

Il s'agit ici, bien entendu, de simples hyperhémies cardiaques, non liées à une lésion de tissus ou d'orifices. Dans ce dernier cas, le traitement, quel qu'il soit, ne peut avoir pour but que, de modifier les troubles fonctionnels de la digestion, de la respiration et de la circulation. Même dans ces cas, à en croire M. Fleury, on obtiendrait, au moyen de l'hydrothérapie, la guérison relative, la guérison fonctionnelle.

Le grand point dans tous ces cas sera de pouvoir diagnostiquer sûrement la congestion chronique du cœur. Le plus souvent il n'y aura là de la part du médecin qu'un simple calcul de probabilité; néanmoins il est bon d'être averti de la possibilité de prendre pour une hypertrophie du cœur, affection incurable, la congestion chronique de cet organe, affection qui cède facilement à un traitement approprié. Dans tous les cas douteux, il sera toujours convenable de commencer par le traitement de la congestion chronique du cœur, en réservant le pronostic.

« Depuis vingt ans — déclare M. Fleury — j'ai donné des soins à un grand nombre de personnes considérées par des médecins éminents comme affectées d'une *hypertrophie cardiaque*, d'un *anévrisme du cœur*; comme ne pouvant être soumises sans les plus grands dangers au traitement hydrothérapique — et constamment, lorsque je n'ai pu adopter cette manière de voir, j'ai réussi à faire disparaître

les accidents se rattachant à l'organe central de la circulation.

« J'en ai conclu que mon diagnostic avait été légitime, et que les malades n'avaient qu'une simple congestion chronique du cœur. »

M. Fleury rapporte deux observations très-remarquables (pp. 905-912) dans lesquelles l'hydrothérapie lui a valu des succès pour l'affection qui nous occupe.

Le même ouvrage contient quelques faits relatifs à la *guérison fonctionnelle* d'autres affections cardiaques. Nous devons admettre que le savant créateur de l'hydrothérapie rationnelle est de bonne foi, qu'il n'y a pas d'exagération dans les faits qu'il rapporte, bien que quelques-uns paraissent très-difficiles à admettre. Nous citerons notamment l'observation XX, page 391 : *Affection organique du cœur. — Œdème des membres inférieurs. — Epanchement ascitique. — Diarrhée incoercible. — Muguet. — Mort imminente. — Traitement hydrothérapique. — Guérison fonctionnelle.*

Nous résumerons rapidement cette observation :

Femme de 66 ans. Hypertophie du cœur moyenne, sans voussure bien marquée, sans frémissement et sans battements tumultueux. A la pointe, le premier claquement est remplacé par un bruit de souffle rude, qui occupe le petit silence. Malgré cela il y a peu d'oppression. Le pouls est sans fréquence, 76 à 80, petit, faible, mais vibrant.

La malade est adressée à M. Fleury à Schwalheim par M. le docteur Auburtin, gendre de M. Bouillaud et auteur d'un bon ouvrage sur les maladies du cœur (1).

D'après M. Auburtin, la médication devait surtout s'adresser à l'état général de la malade : « Quelle part revient — écrivait-il à M. Fleury — à la lésion organique

(1) AUBURTIN. *Recherches cliniques sur les maladies du cœur*. Paris, 1856.

du cœur au point de vue de l'état de la malade? Il me paraît que la diminution des éléments plastiques du sang, que la langueur de la nutrition, de l'assimilation, que l'état du tube digestif, que la décoloration de la peau, des muqueuses, ne peuvent être attribués, complètement du moins, à la lésion cardiaque. Je pense donc qu'ici, et suivant vos doctrines, l'état général de la malade domine la scène, et que c'est vers lui que doivent tendre tous les efforts d'une médication rationnelle, scientifique. »

M. Auburtin concluait de l'impossibilité d'administrer à cette femme épuisée des médicaments par suite du mauvais état des voies digestives à l'essai de l'hydrothérapie.

Laissons maintenant la parole à M. Fleury :

« *État actuel au 9 juin.* — Maigreur squelettique ; état anémique et cachectique à son summum d'intensité ; teint jaune-paille ; bouffissure de la face ; œdème des membres inférieurs ; épanchement ascitique ; diarrhée incoercible ; huit à douze selles dans les vingt-quatre heures ; muguet occupant la langue et le pharynx ; pouls misérable, dyspnée, toux sèche et fréquente.

« A l'aspect de cette mourante, et malgré les surprises et les succès inespérés obtenus en si grand nombre depuis quinze ans, je regrette vivement la confiance en mon courage et en la puissance de l'hydrothérapie dont mon confrère et mon ami M. Auburtin me donnait la preuve en cette circonstance. Un sentiment d'humanité, l'impossibilité matérielle de renvoyer la malade sans l'exposer à périr en route, purent seules me décider à entreprendre l'œuvre si difficile de son traitement.

« L'on ne peut songer à porter Mme A... sous la douche ; c'est à peine si, soutenue par deux personnes, elle a la force de se tenir debout, près de son lit, pendant

la minute que dure une friction en drap mouillé. (Sous-nitrate de bismuth; deux frictions par jour).

« *15 juin.* — La malade est un peu plus forte; les selles sont un peu moins fréquentes (sept à dix); la peau des membres inférieurs est moins tendue, moins luisante. (Trois potages; trois frictions; continuer le bismuth).

« *1er juillet.* — Mme A... prend une première douche générale en pluie et en jet de quatre secondes; elle produit une vive suffocation, mais la réaction est satisfaisante. (Même régime, deux douches par jour).

« *15 juillet.* — La diarrhée est arrêtée, plus de trace du muguet; la malade fait deux repas réguliers, composés d'un potage, d'une aile de poulet et de fruits cuits. (Eau de Schwalheim pour boisson). Appuyée sur le bras de son mari, elle se rend deux foix par jour dans la salle des douches; le traitement est parfaitement supporté, la réaction est bonne. L'œdème a notablement diminué.

« *1er août.* — La diarrhée n'a pas reparu, l'appétit est bon et la malade suit le régime ordinaire de la maison ; le teint s'anime, les forces s'accroissent chaque jour, et déjà Mme A..., fait, sans fatigue, de petites promenades dans le jardin. Le matin, les membres inférieurs ne présentent pas la moindre infiltration; le soir, l'on constate encore de l'œdème aux pieds et aux jambes, mais il ne dépasse point les malléoles.

« *15 septembre.* — N'étaient les phénomènes organiques et fonctionnels liés à l'affection du cœur, Mme A..., jouirait d'une parfaite santé et complète; elle n'accuse aucun malaise, aucun trouble appréciable pour elle, dans les fonctions de respiration et de circulation. Partie de Schwalheim à huit heures du matin, elle a passé toute la journée à Hambourg, et à son retour, à huit heures du soir, elle

n'éprouvait aucune fatigue et ne présentait aucune trace d'œdème.

« *3 octobre.* — Mme A... quitte définitivement Schwalheim avec l'intention de passer quelques semaines à Paris et l'hiver à Nice.

« Au moment où nous écrivons ces lignes (août 1863), nous savons que Mme A... vient de passer la belle saison à Saint-Germain et que son état est aussi satisfaisant que possible. »

M. Fleury émet, au sujet de cette cure surprenante, merveilleuse, les réflexions suivantes : « L'hydropisie avait pour cause directe la lésion du cœur ; aujourd'hui cette lésion n'a pas changé ; elle persiste, et cependant l'hydropisie a disparu et ne se reproduit pas.

« C'est que la cause locale n'est pas encore assez puissante pour produire, nécessairement et par elle-même, cet effet, et que celui-ci ne s'est manifesté qu'au moment où l'état général est venu diminuer la force de résistance opposée à la lésion locale par l'organisme tout entier. »

M. Fleury n'hésite pas à avancer :

1° Qu'à la période ultime des plus graves altérations organiques locales, de lésions inévitablement mortelles, la mort *actuelle* est souvent l'effet direct non de la lésion organique locale, mais de l'asthénie générale, des troubles de la circulation capillaire générale, de la digestion et de la nutrition ;

2° Que dans ces conditions, le médecin ne doit jamais désespérer ni du malade, ni de lui-même, et qu'il doit *agir* jusqu'au dernier moment ;

3° Que l'on peut parvenir, à l'aide d'une médication générale efficace, à soulager les malades et à prolonger leur existence d'un temps souvent considérable ;

4° Que dans les cas de ce genre, l'hydrothérapie rationnelle, scientifique, méthodiquement appliquée, est la seule médication générale efficace connue ; qu'elle peut être *toujours* mise en usage, par des mains prudentes et expérimentées, non-seulement sans danger, mais avec de grands avantages ;

5° Que l'efficacité de l'hydrothérapie rationnelle, dans ces circonstances, peut et doit être scientifiquement expliquée par l'action que le modificateur exerce directement sur la circulation capillaire générale et l'innervation, et indirectement sur toutes les grandes fonctions de l'économie et les *forces vitales*.

M. Fleury n'a pas été moins affirmatif à la séance de notre Académie de médecine du 25 février 1871. Au sujet même de ce travail, sur lequel notre éminent collègue M. le docteur Crocq, venait de déposer un rapport favorable, M. Fleury s'est exprimé comme suit (1) : « Mon second fascicule sur la clinique hydrothérapique de Plessis-Lalande contient un grand mémoire sur le traitement hydrothérapique des affections organiques du cœur. Ce mémoire, dédié à M. Bouillaud, renferme un grand nombre d'observations de malades qui m'ont été adressés par ce professeur et par son gendre, M. le docteur Auburtin. On y voit que des affections cardiaques, arrivées à la dernière période, avec anasarque, dyspepsie, anémie, en un mot avec tous les phénomènes les plus graves, ont été je ne dirai pas guéries, mais enrayées. Chez beaucoup de malades, lorsque la mort survient, on peut dire que celle-ci est le résultat, non de l'affection organique du cœur, non de la lésion locale, mais des

(1) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1871, p. 121.

troubles fonctionnels généraux qui se produisent sous l'influence de cette lésion locale.

« Eh bien, je suis arrivé à faire disparaître ces troubles fonctionnels consécutifs et à rétablir, sinon la santé organique, du moins la santé fonctionnelle, de telle sorte que des malades *agonisants* ont pu vivre pendant un grand nombre d'années.

« Ce travail a attiré l'attention de tous les praticiens, et l'un des agrégés les plus distingués de la Faculté de Paris, M. Péter, en a fait l'objet d'un cours clinique à l'hôpital de la Pitié. Dans ce cours, M. Péter a complètement développé mes doctrines, et l'on peut dire que le traitement hydrothérapique des affections organiques du cœur est aujourd'hui à l'ordre du jour à Paris. »

Pour notre part, nous l'avouons, nous n'avons point jusqu'ici essayé l'hydrothérapie dans les maladies du cœur, mais les promesses du célèbre professeur de Paris sont tellement séduisantes que nous nous proposons de le faire, pour autant que la chose soit praticable à la campagne, où nous exerçons. Nous rendrons compte plus tard du résultat de nos expérimentations. Le médecin, lorsqu'il se trouve en présence d'une maladie organique du cœur, n'est que trop souvent pris d'un profond découragement. M. Fleury vient réagir contre ce sentiment qui n'est que trop légitime et nous devons lui savoir gré du courage qu'il a mis pendant sa longue et vaillante carrière, à élever l'œuvre empirique de Priessnitz à la hauteur d'une médication rationnelle, bienfaisante, de la persévérance qu'il a montrée à chercher des armes nouvelles justement contre ces affections pour lesquelles la thérapeutique ordinaire peut le moins.

VI

DILATATION DU COEUR.

On désigne sous ce nom l'agrandissement des cavités du cœur avec amincissement des parois et diminution de l'action contractile de ses fibres.

La dilatation peut s'étendre à toutes les cavités du cœur, mais on l'observe beaucoup plus fréquemment aux cavités droites qu'aux cavités gauches.

Elle survient lorsque les fibres musculaires *affaiblies* ou *insuffisantes* pour vaincre la pression qu'elles supportent de la part du sang ne parviennent plus à expulser complètement ce liquide pendant la systole.

Elle se produit dans deux cas : dans le premier, *la pression* exercée par le sang sur la paroi interne relâchée *l'emporte sur la force de résistance de ces parois*; dans le second, la pression reste normale, mais *des altérations de la substance cardiaque diminuent la force de résistance* que cette dernière oppose à cette pression, par exemple, lorsqu'à la suite d'une endo-péricardite le tissu musculaire du cœur a été atteint d'une inflammation qui a diminué sa tonicité, que les parois ont été comme macérées, comme ramollies, ou bien lorsqu'il y a dégénérescence graisseuse, colloïde, que du tissu conjonctif s'est substitué à des fibres musculaires.

Le cœur devient flaccide, mollasse, moins résistant, il perd de sa coloration, ses fibres se déchirent facilement, le tissu cellulaire qui les unit entre elles est aussi plus friable. L'amincissement peut être réel, dépendre d'un certain degré d'atrophie, ou n'être qu'apparent et résulter, dans ce cas, de la distension éprouvée par les parois. Souvent

celles-ci ont subi un certain degré de transformation adipeuse qui explique la dilatation.

Les oreillettes n'ont qu'une épaisseur de deux millimètres, le ventricule droit de quatre millimètres, mais le ventricule gauche a dix millimètres. Il en résulte qu'on rencontre beaucoup plus souvent une dilatation des oreillettes, moins souvent celle du ventricule droit, et moins encore celle du ventricule gauche.

Nous avons déjà appelé l'attention sur la dilatation quelquefois énorme de l'oreillette gauche qui survient à la suite du rétrécissement mitral.

Les causes les plus fréquentes de la dilatation des cavités droites sont les affections inflammatoires chroniques des poumons et des bronches, l'emphysème pulmonaire, qui tend à oblitérer le réseau capillaire des alvéoles et à rétrécir le champ de la petite circulation, l'aire de l'hématose, des pneumonies répétées qui ont amené l'induration d'une partie du parenchyme et causé l'oblitération d'un certain nombre de ramifications de l'artère pulmonaire.

La dilatation du ventricule gauche est souvent consécutive à celle du ventricule droit. On l'explique de la manière suivante : Winslow a comparé le cœur à deux sacs musculaires, ayant chacun leurs fibres propres, contenus dans un troisième sac musculaire, composé de deux couches de fibres, qui enveloppent les deux autres sacs, leur sont communes, et servent à les rendre plus solides et à solidariser leur action.

L'accumulation du sang dans les cavités droites n'étend pas seulement son action aux fibres propres de ces cavités, mais encore aux fibres du sac commun ; celles-ci ayant perdu de leur énergie par suite de la distension, de l'éraillement, leur contractilité est moindre, non-seulement pour

les cavités droites mais encore pour les cavités gauches. Le ventricule gauche se contractant mal, s'évacue mal ; il finit peu à peu par se dilater, et la dilatation gagne aussi l'oreillette du même côté.

Parmi les signes de la dilatation du cœur on remarque les suivants : *pouls petit, pâleur de la peau, dyspnée, palpitations pénibles, affaissement et apathie dans le caractère.*

Les battements du cœur sont plus souvent douloureux que dans l'hypertrophie ; les palpitations marchent de pair avec l'affaiblissement cardiaque.

On constate rapidement tous les phénomènes de la stase veineuse, et un auteur a pu écrire qu'il n'est pas de lésion cardiaque qui soit plus essentiellement *asystolique* que celle-là.

Les phénomènes qui se passent du côté de la distribution des fluides nourriciers ont été très-ingénieusement exposés par Niemeyer. Voici les idées qu'émet ce clinicien à ce sujet : les ventricules distendus ayant une plus grande pression à vaincre, tandis que leur force élastique a été diminuée ou au moins est restée stationnaire, envoient dans les artères une quantité de sang moindre que celle qui s'y trouve normalement, d'où le *pouls petit*. Le faible contenu des artères entraîne de toute nécessité une *augmentation du contenu des veines et des capillaires*. En outre, *la circulation est ralentie*, puisque les ventricules chassent à chaque systole une quantité de sang plus faible. De ce que la circulation est ralentie résulte que *le sang prend une composition veineuse*, il a le temps de se charger dans le corps d'une forte quantité d'acide carbonique, le sang retournant moins vite au poumon pour échanger cet acide carbonique contre de l'oxygène. De la présence de l'acide carbonique dans le sang résulte la dyspnée. On le voit,

cette théorie est fondée sur des idées très-rationnelles.

Le *pouls petit* et la *pâleur de la peau* sont constants dans la dilatation du cœur, même simple : lorsqu'il n'y a pas en même temps dégénérescence, on ne rencontre ni la *face cyanosée* ni l'*hydropisie*; le cœur *simplement* dilaté parvient encore à vaincre les obstacles contre lesquels il a à lutter.

Il n'est pas possible, croyons-nous de confondre la *dilatation* avec l'*hypertrophie*. Le tableau suivant indique que les signes différentiels de ces deux affections sont très-tranchés :

Hypertrophie du cœur. (sthénique).	Dilatation.
1. *Voussure* de la région précordiale ;	Voussure rarement ;
2. *Pulsations visibles à l'œil*, quelquefois perceptibles lorsque l'oreille est placée à une certaine distance ;	Pulsations non appréciables à la vue, imperceptibles à l'oreille placée à une certaine distance ;
3. Matité étendue avec *impulsion violente* de la pointe du cœur ;	Matité étendue avec *impulsion remarquablement faible ou même insensible*;
4. *Augmentation de l'intensité de ton, de bruits; timbre plus sourd, plus étouffé*;	*Bruits normaux très-faibles*, mais non altérés dans la dilatation simple ; *très-souvent*, si l'affaiblissement du cœur est considérable, *ils manquent complètement ; d'autres fois ils sont clairs et métalliques* (1) souvent *ils deviennent confus*, et l'on distingue difficilement le deuxième bruit du premier ;
5. *Force et vibrance du pouls ;*	*Pouls petit, faible, inégal, filiforme*;

(1) La théorie veut que les claquements valvulaires soient entendus d'autant plus clairement que les parois du cœur sont plus minces. C'était déjà la doctrine de Laënnec, reproduite de nos jours par Cornil. On peut admettre aussi que les muscles papillaires atrophiés font éprouver une moindre tension aux valvules.

6. Activité physique et morale souvent augmentée;	Le sujet est sans énergie, affaissé, apathique, somnolent;
7. *Signes d'une circulation générale et capillaire plus active*, tels que les battements des artères, *congestions cérébrales*, disposition à l'apoplexie, aux *hémorrhagies* dites *actives;* épistaxis; *coloration rouge de la face*;	Il est fatigué par un sommeil agité de rêves et de réveils en sursaut ou par l'insomnie; *Pâleur et refroidissement de la peau*; *Lipothymies* et *syncopes* qui paraissent dépendre de l'insuffisance de sang artériel dans l'encéphale. Céphalalgie, *stupeur et lenteur de l'intelligence*. une sorte de demi-coma, perception de mouches volantes, d'éclairs, tintements d'oreilles, dureté de l'ouïe, épistaxis, tous symptômes de congestion veineuse vers le cerveau et les organes des sens;
8. Apparences de la vigueur.	Débilitation.

Est surtout fâcheux le pronostic des dilatations qui accompagnent les altérations valvulaires succédant à une dégénérescence de la substance musculaire du cœur, ou qui surviennent chez des individus cachectiques chez lesquels un mauvais état de la nutrition générale ne permettra pas à la dilatation de passer à l'hypertrophie vraie.

La mort arrive par *paralysie du cœur*, par *rupture du cœur*, par *hydropisie générale*, par *œdème pulmonaire*.

On peut voir, dans l'excellent ouvrage de Stokes, la relation d'un beau cas de dilatation du cœur : c'est l'observation très-détaillée, suivie de nécropsie, de la maladie du docteur Colles, professeur de chirurgie au collége royal des chirurgiens de Dublin.

Seulement il faut remarquer que la *dilatation du cœur* se compliquait de *goutte* et de *dégénérescence graisseuse : à la surface du sang épanché dans la poitrine*, *pendant l'examen*

du cœur, surnageaient de nombreux globules d'huile. En incisant les veines, il s'en écoulait des globules huileux mêlés à du sang. Une quantité assez forte de graisse était déposée à la surface du cœur.

Cette observation est remarquable parce qu'elle donne un tableau saisissant de l'état morbide complexe dont la dilatation du cœur fait partie. En effet, d'après Stokes, cette affection appartient à une trinité pathologique, elle fait partie d'un groupe d'affections locales qui portent sur trois appareils différents : le cœur, les poumons et le foie.

Elle est, comme nous l'avons déjà vu, le plus souvent motivée, créée par une affection pulmonaire, soit la bronchite chronique avec emphysème pulmonaire. Elle s'accompagne d'un état congestif *permanent* du foie, dû à une distension des veines hépatiques ; cet état de tuméfaction du foie se dessine davantage encore pendant les paroxysmes de l'affection, pendant les accès d'orthopnée ou d'asthme cardiaque.

Les *accès d'orthopnée* sont ordinairement *précédés d'une diminution de la sécrétion urinaire et accompagnés d'une augmentation dans le volume du foie*, hypertrophie qui diminue lorsque les symptômes s'amendent.

Il est souvent impossible de savoir si les paroxysmes ont leur point de départ dans le cœur, dans le poumon ou dans le foie.

L'affection peut ne pas déranger sensiblement la santé générale pendant les intervalles de calme qui séparent les paroxysmes. Une toux chronique, une légère dyspnée lorsque le sujet gravit un terrain en pente, peut-être un peu d'œdème des malléoles, peuvent être , avec un pouls faible, petit, irrégulier, et la tuméfaction du foie qui dépasse le rebord des fausses côtes, les seuls symptômes que

présente le malade. Pendant les paroxysmes, la respiration est laborieuse, sifflante, elle s'accompagne quelquefois de crépitation. La poitrine est partout sonore à la percussion, mais on y constate, dans une grande étendue, des râles sonores et muqueux, auxquels se joignent souvent les signes de la congestion et même de l'œdème, à la base des deux poumons, et en arrière. La gêne de la respiration est excessive, le malade redoute une mort imminente. Le pouls devient plus rapide, plus faible, plus irrégulier, le rhythme du cœur est complètement troublé, et il faut un examen prolongé pour distinguer le premier bruit du deuxième. Le foie se développe fréquemment au point de descendre au-dessous de l'ombilic, sans qu'il y ait ictère ni symptômes d'hépatite. Cette tuméfaction se fait très-rapidement, elle disparaît plus ou moins complètement lorsque l'accès paroxystique s'est calmé.

Cette tuméfaction, déjà signalée par Andral, serait aussi appréciable que le développement de la rate dans la fièvre intermittente. Elle est indolente. Après chaque accès, la tumeur hépatique semble avoir subi un léger accroissement qui persiste définitivement, mais les alternatives de l'augmentation et de la diminution du volume de la glande paraissent se rattacher à un état de turgescence érectile (Stokes).

Une des circonstances les plus singulières de cet ensemble de symptômes, est la suppression de la sécrétion urinaire et la cessation du paroxysme lorsque cette sécrétion se rétablit.

L'état morbide du cœur, c'est-à-dire son affaiblissement, sa dilatation et l'irrégularité de son action, d'une part, et de l'autre le développement indolent du foie, sont les signes permanents de la maladie; les exacerbations de la bron-

chite et la suspension de la sécrétion rénale en constituent les accidents paroxystiques ordinaires.

L'augmentation passive du foie est due à l'accumulation du sang dans la veine cave hépatique, et l'on doit admettre que la répétition de ces attaques, le retour par suite des congestions, produit une hypertrophie permanente de ce dernier organe, hypertrophie qui devient à son tour une cause de la maladie. Ainsi les affections cardiaque et hépatique sont-elles réciproquement dans le rapport de cause à effet. Il y a action réciproque du foie et du cœur l'un sur l'autre, les troubles hépatiques réagissent sur les fonctions cardiaques dont ils produisent l'irrégularité, et les paroxysmes de l'affection du cœur entraînent un accroissement dans le volume du foie. On conçoit donc les éloges accordés par Stokes au calomel dans le traitement de cette affection. Quelquefois il le donne pour produire la salivation, d'autres fois il n'en réclame qu'une action doucement purgative ou il l'administre avant les diurétiques pour rendre leur action plus efficace. Les éloges accordés par cet éminent clinicien au mercure doivent nous engager à adopter cette médication en nous conformant aux prescriptions qu'il a tracées.

La dilatation du cœur est une maladie adynamique, elle accompagne l'affaiblissement général de la constitution, un organisme épuisé, la cachexie goutteuse, l'état anémique ou scorbutique, la décrépitude. La digitale ne lui convient aucunement. Loin de soulager le malade, elle amènerait infailliblement une stase sanguine plus considérable.

Il en est de même de la saignée, qui contribue à affaiblir davantage les malades. Cependant on est quelquefois obligé d'y avoir recours lorsque le cœur s'engorge au point qu'il ne se débarrasse qu'avec peine de l'énorme quantité de

sang qu'il contient : le malaise du cœur se traduit alors par des palpitations qui se prolongent et mettent le malade dans un état d'anxiété extrême. Niemeyer recommande les préparations ferrugineuses. Le régime devra être tonique, sans être excitant, et le traitement se composera de *stimulants diffusibles*, de *toniques* (quinquina, ferrugineux), du *mercure*, au besoin, pour les complications hépatiques. *L'usage modéré des alcooliques* est permis.

VII

DÉGÉNÉRESCENCE DU COEUR.

On confond sous ce nom deux états différents : dans l'un la graisse est simplement déposée, en quantité variable, à la surface du cœur, dans le tissu cellulaire sous-séreux qui l'enveloppe ; l'organe est surchargé de graisse. Parfois elle se dépose aussi dans le stroma intermusculaire, au milieu du tissu conjonctif. Dans ce premier état, le tissu musculaire n'a pas disparu. Dans le second, la fibre musculaire elle-même se transforme en tissu adipeux, elle a perdu ses stries transversales, les fibrilles sont friables et se réduisent facilement en molécules, le sarcolemme paraît rempli de granulations et de gouttelettes graisseuses. On retrouve même ce principe gras, huileux dans le sang (Smith, Duménil, Pouchet, Magnus-Huss, Stokes), notamment chez les buveurs. L'état gras du cœur appartient à l'*alcoolisme*, mais n'a rien de pathognomonique, car la simple obésité peut le produire.

La deuxième forme, remplacement de la fibre musculaire par du tissu adipeux, qui se substitue à lui, est la véritable dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque,

et prédispose plus que la première (ce qui se conçoit aisément, les parois étant devenues plus friables, plus molles), à la rupture du cœur.

Souvent l'état gras du cœur fait partie d'un état général de l'organisme, ayant son point de départ dans le sang, devenu huileux, graisseux, état qui se caractérise par une tendance de tous les tissus aux transformations graisseuses.

Chez des personnes atteintes de décrépitude, arrivées à cet état qu'on peut appeler le marasme sénile, la cacochymie sénile, en même temps que le cœur a été trouvé atteint de dégénérescence graisseuse, les muscles de la vie de relation et le squelette lui-même participaient de cet état : il existait un dépôt de substances huileuses dans les cavités et les cellules du tissu osseux.

D'après Carmichaël on remarque parfois le développement de gaz dans le système circulatoire : dans une autopsie qu'il pratiqua, *les cavités droites étaient distendues par des gaz.*

Smith assure que des gaz ne se développent pas seulement dans le côté droit du cœur, mais dans le système veineux général, peu de temps après la mort, au point de produire la turgescence des veines sous-cutanées, laquelle donne lieu à une apparence trompeuse d'un retour à la vie. Dans une observation de Carmichaël *les veines du front étaient turgides et produisaient de la crépitation lorsqu'on les pressait ; il fut très-difficile de convaincre les amis du défunt de la réalité de la mort, tellement l'injection des vaisseaux superficiels et la coloration du visage simulaient la vie.* Il y avait en même temps emphysème considérable du tissu cellulaire du cou, des extrémités supérieures du tronc et du scrotum.

Les causes de la dégénérescence graisseuse véritable

sont la décrépitude, l'extrême misère, la détérioration profonde de l'organisme par suite de longues maladies ou de privations excessives, la phthisie pulmonaire qui prédispose à l'état gras du foie et du cœur, l'alcoolisme, la cachexie goutteuse.

L'abus des plaisirs de la table, d'une nourriture succulente et trop abondante, prédispose plutôt à l'obésité et au dépôt de graisse autour du cœur et dans sa trame conjonctivale qu'à la véritable dégénérescence.

Quelques substances, le phosphore, l'antimoine, l'éther, le chloroforme, sont regardées comme éminemment stéatogènes.

« Nous n'hésiterons pas à ranger à la suite de ces poisons redoutables l'alcool, dont l'influence pernicieuse est mise hors de doute par les dégénérescences graisseuses du foie, du rein, de l'encéphale, etc., que l'on voit si fréquemment, chez les vieux buveurs, accompagner celles de l'organe central de la circulation.

« En raison de l'extension désastreuse que tend à prendre tous les jours l'abus des boissons fermentées, ce n'est peut-être pas trop s'avancer que d'attribuer aujourd'hui à l'alcoolisme une notable proportion de cas de dégénérescence graisseuse du cœur. » (Raynaud.)

Cette affection est caractérisée par des symptômes qui indiquent une *diminution de la force du cœur*, une *modification de la circulation cérébrale*, soit par anémie du système artériel, soit par congestion du système veineux, des *troubles des fonctions respiratoires* dus à la faiblesse du ventricule droit.

Du côté du cerveau, on observe *des vertiges, l'obscurcissement de la vue, des syncopes, des attaques pseudo-apoplectiques*, sans paralysie véritable, mais souvent suivies de coma.

Du côté des poumons on observe des accès d'apnée sur lesquels Stokes a beaucoup insisté. Ils consistent en une série d'inspirations de plus en plus fortes, jusqu'à un maximum d'intensité, après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force, et finissent par une suspension, en apparence complète, de la respiration. Le malade peut rester dans cet état assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort, puis une première inspiration faible, suivie d'une deuxième inspiration mieux marquée, commence une nouvelle série de mouvements inspiratoires analogues à celle que nous venons de décrire. Ce symptôme ne se rencontre d'une manière très-développée que dans les quelques semaines qui précèdent la mort du malade.

Dans une observation rapportée par Stokes, le malade, atteint d'un affaiblissement du cœur avec bruit de souffle dans l'aorte, évitait les attaques apoplectiques en se mettant la tête entre les jambes, pour favoriser l'afflux du sang au cerveau.

Traitement. — Comme il n'est pas en notre pouvoir de reconstituer le tissu musculaire transformé en adipeux, le traitement de cette affection est celui de la débilitation du cœur. Il est essentiellement hygiénique.

Dans cette maladie, il y a peu à espérer du seul usage des médicaments. Si la maladie est bien confirmée, chez les individus avancés en âge, surtout s'ils n'ont point fait abus des stimulants, si le pouls est lent, et s'il y a tendance à la syncope ou à des attaques simulant l'appoplexie, les alcooliques pris journellement, en grande quantité, sont très-utiles. En outre, ces malades devront être continuellement munis d'un stimulant diffusible auquel ils auront recours à la moindre menace de syncope, ou lorsque se

montrent du côté de la tête les troubles qui font prévoir une attaque.

Le traitement hygiénique consiste dans l'*exercice musculaire*, les moyens qui préviennent le dépôt de la graisse dans les organes, qui combattent l'obésité, les toniques de l'enveloppe cutanée : la peau, en effet, constitue un vaste émonctoire qui élimine une grande quantité de principes huileux de l'organisme. Les douches d'eau froide, en pluie, suivies d'une friction vigoureuse sur le corps entier, pourront donc rendre des services. L'habitation en plein air, l'effet excitant de l'air des montagnes ou de la mer, constitue un autre bon moyen hygiénique. Ces prescriptions s'appliquent surtout aux personnes obèses, chez qui le cœur est plutôt débilité que transformé en tissu adipeux. Comme dans toutes les affections du cœur, il importe beaucoup que le malade ignore qu'il est atteint d'une affection cardiaque.

Quant à l'état gras du cœur de la décrépitude, des vieux ivrognes, etc., il se conçoit facilement que la science ni l'hygiène ne puisse plus grand'chose pour lui.

Ne pas prendre pour une métastase goutteuse sur le cœur la mort subite par syncope qui survient parfois chez des personnes atteintes de cachexie goutteuse auxquelles on a cru convenable de supprimer le vin à la suite d'un long accès de goutte : il y a eu simplement, dans ce cas, mort subite par débilitation exagérée d'un cœur préalablement affaibli et privé d'un stimulant nécessaire.

Inutile de dire que dans tous les cas de débilitation extrême du cœur, il faut être excessivement réservé dans l'emploi des émissions sanguines. Law rapporte le cas d'un malade qui présentait l'état suivant : il y avait affection mitrale, contractions tumultueuses, très-irrégulières et

faibles du cœur, face bleuâtre, extrémités froides. Stimulants diffusibles, régime nourrissant. Amélioration. Par malheur à la suite d'un refroidissement une pneumonie se déclara. Le docteur Law prescrivit alors, et, avec répugnance, une saignée de huit onces, mais *à peine eût-on retiré la moitié de cette quantité de sang, qu'on vit apparaître des convulsions. Le lendemain, la bouche était déviée d'un côté, le malade était hémiplégique et l'action du cœur était extrêmement faible.* Reprise des stimulants, disparition de l'hémiplégie. Dans la suite, il survint une nouvelle attaque de paralysie et le malade succomba. Le cerveau ne fut point examiné. Le ventricule gauche du cœur était dilaté et hypertrophié; à droite, l'oreillette était dilatée, ainsi que le ventricule; l'orifice mitral était considérablement rétréci par des dépôts ossiformes.

Qu'on le remarque bien ; ici, comme dans bien des cas, la science qui prescrit les stimulants dans certaines maladies du cœur, ne vient qu'après la pratique populaire : on rencontre journellement une masse de pauvres diables qui sont atteints, à leur insu, d'une affection du cœur, qui se croient asthmatiques, qui n'ont certainement jamais entendu parler de la médication stimulante, alcoolique, préconisée par les princes de la science contre la débilitation du cœur, et qui, à leur insu, font de la stimulation alcoolique à peu près comme M. Jourdain faisait de la prose. Il y a, de par le monde, des milliers de malheureux qui contre de prétendus accès d'asthme n'emploient pas d'autre remède que « la petite goutte. » Ils sont à plaindre, s'ils viennent alors à faire la rencontre d'un médecin qui, reconnaissant une maladie du cœur, défend magistralement les stimulants pour les remplacer par le laitage et le bouillon de poulet ! Erreur trop commune, pourtant.

VIII

ANÉVRYSMES DE L'AORTE.

Quoique les anévrysmes de l'aorte ne fassent pas partie de notre sujet, si l'on s'en tient rigoureusement au titre de notre travail, cependant, au point de vue pratique, les anévrysmes de l'aorte peuvent être classés parmi les maladies organiques du cœur. Dans le langage vulgaire, les maladies de l'aorte et celles du cœur sont confondues sous la même désignation, et il nous semble que notre travail serait incomplet si nous ne disions un mot des premières.

L'endartérite chronique, et son reliquat l'*athérome*, la *dégénérescence graisseuse simple* des tuniques interne et moyenne de l'aorte, l'*atrophie simple* avec *amincissement de la paroi*, telles sont les causes anatomiques de l'anévrysme de l'aorte. Les *exercices violents*, les *excès de régime*, l'*abus des liqueurs alcooliques*, la *syphilis*, *le mercure*, des *traumatismes exercés sur la poitrine*, des *efforts violents* pour soulever des fardeaux, etc., sont regardés comme des causes occasionnelles.

Bien souvent il arrive que la mort subite seule du malade révèle l'existence de cette affection qui jusque-là avait passé complètement inaperçue.

Il est le plus souvent impossible — écrit Chomel — de reconnaître à des signes certains les anévrysmes de l'aorte tant qu'ils ne sont pas arrivés, dans la poitrine ou dans l'abdomen, à ce degré de volume qui leur permet d'atteindre les parois de la cavité qui les contient. Dans cette période, qu'on peut appeler latente, et dont la durée varie, la tumeur peut acquérir un certain volume, sans se révéler par autre chose que par quelques sensations fugitives, que

par des symptômes trop peu légers pour inquiéter le malade : un peu de dyspnée, quelques palpitations, un peu d'anxiété, une sensation vague de battements intérieurs, derrière le sternum ou dans l'abdomen, voilà tout ce que le malade éprouvera d'insolite ; aussi ne consulte-t-il pas. Ce n'est que lorsque la tumeur devient assez considérable pour gêner notablement la circulation, pour comprimer les organes voisins, cœur, trachée, larynx, œsophage, bronches, poumons, foie, pour comprimer et détruire les cordons nerveux, pour amener l'usure des vertèbres, du sternum, des côtes, pour amincir et enflammer la peau, qu'on a l'infinie variété de symptômes dus aux rapports divers que la tumeur affecte.

Rien n'est fréquent comme les erreurs de diagnostic lorsqu'il s'agit de l'anévrysme. Nous avons donné des soins pendant sept mois à un cultivateur âgé de 65 ans qui se croyait atteint d'un rhumatisme dorsal et lombaire : cet homme avait un anévrysme de l'aorte descendante qui probablement, car l'autopsie ne fut point faite — on n'en fait point dans la pratique civile à la campagne — avait usé les dernières vertèbres dorsales. Cet homme succomba presque subitement à une rupture du sac anévrysmal dans la plèvre gauche, laquelle s'accompagna de tous les symptômes d'une douleur atroce et de convulsions effroyables.

Une autre malade, une jeune personne âgée de 26 ans, avait été traitée longtemps pour la phthisie pulmonaire : elle offrait une *toux éclatante*, qu'on rencontre assez souvent dans l'anévrysme de l'aorte, *toux* sèche, sans expectoration, et *d'un timbre particulier*. On avait institué un traitement pour la phthisie d'après cette toux, de la matité sous la clavicule, qui était le signe d'une tumeur intra-thoracique, et non de tubercules, et l'expectoration de

temps en temps d'un peu de sang, expectoration qui était le symptôme d'une congestion pulmonaire provoquée par la tumeur. Je lui donnai des soins pendant quelques mois, puis elle quitta avec ses parents la commune que j'habitais alors. J'appris depuis qu'elle mourut subitement deux ans après, mais je ne pus avoir des détails précis sur sa mort.

Une erreur qui a fait beaucoup de bruit est celle dont il est question dans la célèbre observation de Beatty, de Dublin, publiée en 1830.

Dans ce fait, il s'agit d'un anévrysme de l'aorte abdominale, qui fut méconnu pendant le cours des années 1827, 1828 et 1829 par les médecins les plus éminents de Dublin, de Londres et de Paris. Les symptômes étaient tels qu'Andral diagnostiqua une névrose intestinale peu commune. L'autopsie permit au docteur Beatty, qui recueillit l'observation de ce fait avec un soin minutieux, de découvrir un vaste anévrysme adossé aux trois dernières vertèbres dorsales, dont les corps étaient profondément érodés, anévrysme dont le sac communiquait avec l'aorte un peu au-dessus de l'origine du tronc cœliaque par une ouverture bien limitée de la grandeur d'un shelling.

Dans cette observation la douleur revêtait la forme d'une torsion spasmodique de l'intestin, particulièrement au niveau du côlon, et avait acquis une violence inouïe. Il existait, en même temps, une douleur sourde et continue, bien distincte, occupant l'abdomen tout entier qui semblait tiraillé de toutes parts.

La douleur est souvent beaucoup plus violente dans les anévrysmes de l'aorte abdominale que dans ceux de l'aorte thoracique : dans les premiers elle est parfois atroce.

Dans les anévrysmes de l'aorte thoracique la douleur,

et même les accidents produits par la compression des organes, peuvent manquer complètement.

Marey, dans son excellent ouvrage intitulé *Physiologie médicale de la circulation du sang*, Paris, 1863, a très-bien décrit les modifications du pouls au-dessous des tumeurs anévrysmales.

Harvey signalait déjà l'*affaiblissement du pouls* au-dessous des anévrysmes. William Hunter a montré que ce même fait existe pour l'anévrysme artérioso-veineux.

En même temps qu'elle est plus faible au-dessous de l'anévrysme, la pulsation présente aussi un *retard* dans certains cas.

On conçoit que si le sang trouve dans une poche volumineuse placée sur le trajet d'une artère assez d'espace pour se loger en grande quantité pendant la systole ventriculaire, cette dérivation doit produire une grande diminution dans la pression latérale au-dessous de la tumeur, d'où la *faiblesse du pouls*.

Cependant les modifications dans le pouls au-dessous de l'anévrysme sont beaucoup moins sensibles pour l'aorte que pour les anévrysmes situés sur le trajet d'autres artères. *Lorsqu'il y a une grande différence entre le pouls aux deux radiales, il faut plutôt y voir un effet de compression directe exercée par la tumeur sur l'une des sous-clavières.*

L'existence de ce pouls différent est un signe précieux pour le diagnostic.

En même temps que *le pouls est plus petit d'un côté*, qu'il peut même disparaître de ce côté, par l'effet de la compression d'une sous-clavière par l'anévrysme, on y remarque encore *le ralentissement de la circulation*, *le pouls se fait sentir plus tard d'un côté que de l'autre.* Ce phénomène est surtout très-manifeste quand l'anévrysme siége

entre les vaisseaux qui naissent de la crosse de l'aorte.

On l'observe encore très-bien quand l'anévrysme occupe l'aorte descendante, dans ce cas le pouls apparait bien plus tard aux extrémités inférieures qu'aux supérieures.

Un anévrysme de l'origine de l'aorte exerce son influence sur toutes les artères de l'économie; s'il existe au delà du tronc brachio-céphalique et avant la naissance de la sous-clavière gauche, les pulsations seront normales et même exagérées à la radiale droite, elles présenteront des modifications inverses à la radiale gauche; enfin, quand l'anévrysme occupe l'aorte thoracique ou l'aorte abdominale, c'est un contraste frappant qui se manifeste dans les pulsations observées dans la moitié supérieure et dans la moitié inférieure du corps.

Symptômes de compression de l'anévrysme de l'aorte thoracique. — Ces symptômes varient d'après les connexions de l'anévrysme.

a) Du côté des *poumons*, la compression produira une gène progressive de la respiration, une toux fatigante, incessante, opiniâtre, la congestion, l'expectoration sanguinolente, une hémoptysie parfois foudroyante, l'apoplexie pulmonaire.

Ces symptômes ont parfois fait diagnostiquer la phthisie. Une de nos malades avait été, nous l'avons déjà dit plus haut, traitée pour la tuberculose alors qu'elle était atteinte d'anévrysme de l'aorte. Du reste, la phthisie pulmonaire est une complication assez commune de l'anévrysme de l'aorte.

b) Trachée et larynx : Sifflement ou stridulation, dyspnée excessive, accès de suffocation, altération notable dans le timbre de la voix, symptômes analogues à ceux des maladies chroniques du larynx et de la trachée, portés parfois au

point que la trachéotomie a été commise plusieurs fois par erreur pour remédier à une prétendue maladie chronique du larynx ou de la trachée.

Cette dyspnée atteint son summum lorsque le *nerf vague* ou le *nerf récurrent* est *tiraillé* ou *irrité* par l'anévrysme, elle a alors un caractère angoissant avec paroxysmes excessivement cruels.

c) Bronches. — La compression peut amener l'altération plus ou moins complète d'une bronche, d'où faiblesse considérable de la respiration d'un côté, respiration puérile permanente et intense de l'autre. L'accroissement de la tumeur peut faire cesser complètement la perception du murmure vésiculaire dans une partie de la poitrine. D'un autre côté la compression vient-elle à cesser, à changer de direction, la bronche peut reprendre ses fonctions, et la respiration reparaît avec toute sa netteté.

d) Compression d'une des deux artères sous-clavières : petitesse et même disparition du pouls de la radiale correspondante, différence de pouls entre les deux radiales. En même temps dans le bras de ce côté il y a de l'engourdissement, diminution de la caloricité, œdème. L'infiltration dépend pour beaucoup de la gêne opposée au retour du sang veineux.

e) Compression d'une des carotides : troubles cérébraux résultant d'un afflux insuffisant de sang artériel, anémie cérébrale.

f) Compression des deux carotides : elle tend à produire le ramollissement du cerveau, de même que, ainsi que l'a démontré Carswell, *la compression des artères nourricières du poumon produit la gangrène pulmonaire.*

La compression d'une artère peut déterminer l'artérite et l'oblitération du vaisseau qui se convertit en une

corde dure; parfois l'artère reste saine, et conserve son calibre au delà du point où siége la compression : *on a vu plus d'une fois le pouls radial et le pouls trachéal reparaître après avoir manqué pendant longtemps. Ce signe indique un changement dans la direction de la tumeur.*

g) Oreillette droite, veine cave supérieure, veines innominées. — Quand la compression s'exerce sur la veine cave ou l'oreillette, les veines jugulaires s'enflent, des réseaux veineux bleuâtres apparaissent sur la peau du thorax, les veines du bras sont gorgées de sang, le malade devient cyanosé; même il n'est pas rare que l'hydropisie se développe de bonne heure dans la moitié supérieure du corps.

Le dégorgement difficile des veines cérébrales peut occasionner des maux de tête, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de la somnolence, et l'on peut être dans le cas d'observer des pertes de connaissance momentanées. Si l'une ou l'autre veine innominée se trouve seule comprimée, la dilatation des veines s'observe sur une seule moitié de la tête ou de la poitrine.

Lorsque, dit Stokes, il y a un état variqueux des veines afférentes au tronc cave supérieur, lorsqu'en même temps on ne constate, ni les signes du rétrécissement mitral qui accompagne la congestion pulmonaire avec dilatation des cavités droites du cœur, ni les signes d'une autre affection cardiaque, on doit admettre l'existence d'une tumeur thoracique.

h) Cœur. — La compression du cœur produit le trouble de ses battements, des défaillances passagères, et les signes d'un déplacement plus ou moins considérable de l'organe.

i) Œsophage. — Sa compression va depuis une gêne légère dans la déglutition jusqu'à la dysphagie la plus complète avec mort par inanition. Un malade observé par

Law ne pouvait plus avaler, s'il venait à se mettre dans le décubitus dorsal; il mangeait toujours assis, le corps penché en avant et de côté.

j) Nerfs intercostaux et plexus brachial. — La pression et le tiraillement de ces nerfs donnent lieu à des douleurs très-vives, avec exacerbations paroxystiques, douleurs énervantes entraînant l'insomnie et la mort précoce par épuisement. Ces douleurs se déclarent dans le côté droit de la poitrine, dans le creux de l'aisselle et dans le bras droit.

k) Le *canal thoracique*, la *veine azygos*, etc., peuvent encore être comprimés, d'où résultent des troubles en rapport avec les fonctions de ces organes.

Signes de compression des anévrysmes de l'aorte abdominale. — Ces symptômes sont très-variables : l'usure des vertèbres, la compression de la moelle épinière avec paraplégie, la compression du canal cholédoque avec ictère opiniâtre, la gêne excessive des digestions : vomissements, coliques, constipation, le refoulement du diaphragme, la rétention d'urine par suite de la compression des reins ou des uretères, etc., etc. Il suffit de se rappeler que tous les organes contenus dans la cavité abdominale peuvent être comprimés et que les anévrysmes ne rencontrent pas dans le ventre les mêmes obstacles à leur développement que dans la poitrine.

Résorption osseuse. — Law assigne à la carie des vertèbres, complication commune, on le sait, de l'anévrysme de l'aorte abdominale, d'être accompagnée de deux sortes de douleurs : l'une, violente, de forme névralgique et se montrant par accès, l'autre, sourde, profonde, pertérébrante. *Stokes a observé ces deux sortes de douleurs dans des cas où les vertèbres n'étaient point entreprises; il a observé, par contre, l'existence d'une destruction étendue de la colonne*

vertébrale sans qu'il y eût douleur. Cet auteur incline à croire que la *résorption du tissu osseux et des cartilages intervertébraux s'accomplit sans douleurs.*

Signes physiques. — Les signes physiques peuvent se résumer pour les besoins de la pratique en un *bruit de souffle* et la *pulsation diastolique*. Il y a en même temps *impulsion énergique contre les parois de la tumeur*. En effet, la force d'expansion d'un vaisseau croît avec la surface de ses parois. Plus la cavité de l'anévrysme est grande par rapport à l'artère sur laquelle il est implanté, et moins il est rempli de caillots fibrineux, plus la contractilité de la poche sera développée, plus le mouvement expansif sera énergique.

Si, maintenant, nous entrons dans quelques détails, nous trouvons que les signes physiques que présente l'anévrysme de l'aorte thoracique sont les suivants :

1° La *perception* dans la poitrine *de deux centres de pulsations*.

Une inspection très-attentive fera reconnaître une pulsation limitée à la région sternale supérieure, ou aux régions sous-claviculaires.

2° A la palpation on trouvera *deux impulsions*, qui ne se font pas exactement au même temps, la supérieure est l'anévrysmale, l'inférieure la cardiaque. Ces deux impulsions sont séparées par un espace excessivement petit. On peut constater, surtout si l'on a eu soin de ralentir préalablement le pouls par la digitale, que ces deux impulsions sont séparées par un temps très-court, que le mouvement impulsif part de la partie inférieure où il débute. Quelquefois on a en outre la sensation d'un *frémissement vibratoire* ou *thrill*.

3° A la percussion on constate de la *matité*, qui n'est

pas la matité cardiaque, ordinairement elle existe à la région sternale supérieure ou sous l'une des clavicules (celle-ci peut-être luxée par la tumeur.)

La matité et les pulsations cessent parfois d'être perçues, là où elles se rencontraient d'abord, sans qu'il y ait guérison, c'est lorsque l'anévrysme s'est porté dans une nouvelle direction.

4° A l'auscultation on entend quelquefois des *bruits normaux*, isochrones à ceux du cœur, et des *bruits anormaux*, bruits de souffle, qui paraissent dus à l'état de l'orifice de communication de l'anévrysme avec le vaisseau.

Les bruits normaux sont le premier sourd, le second clair; souvent ils offrent, surtout le premier, plus d'intensité et d'éclat que les bruits cardiaques eux-mêmes. A mesure que les anévrysmes s'éloignent du centre circulatoire, l'un des bruits disparaît : c'est toujours le second; *les anévrysmes des membres et ceux de l'aorte abdominale ne font presque jamais entendre qu'un seul bruit.*

Le premier de ces bruits normaux correspond à la systole ventriculaire ou diastole artérielle, le second à la diastole ventriculaire ou systole artérielle et anévrysmatique.

Les bruits *anormaux* remplacent souvent les bruits des battements plutôt qu'ils ne s'ajoutent à eux. C'est le premier bruit qui est le plus ordinairement ainsi remplacé par un souffle, le second peut l'être également, mais dans des circonstances tout à fait différentes.

Ce bruit de souffle, simple ou double, a d'autant plus de valeur qu'il n'en existe pas au cœur, que ce n'est pas un bruit propagé, par exemple que ce n'est pas le bruit de souffle double de l'insuffisance aortique avec rétrécissement.

Le *premier bruit de souffle* (systole ventriculaire, diastole anévrysmale) est *doux* si l'orifice de communication de l'anévrysme avec l'aorte est lisse et uni, *râpeux* si ses bords sont rugueux; il a pour effet de masquer le premier bruit de pulsation et même de l'éteindre.

Le *deuxième bruit de souffle* est produit au moment de la systole de la poche anévrysmale et de la sortie du sang de sa cavité; mais comme cette réaction est faible, le souffle qui lui correspond est plus inconstant et plus doux. Dans certains cas, il semble que ce souffle tienne à une seconde ondée qui pénétrerait dans l'anévrysme au moment de la pulsation décrite. L'anévrysme joue alors le rôle d'un ventricule à valvules sigmoïdes insuffisantes.

Anévrysme apparent à la peau. — Lorsque la tumeur anévrysmale s'est montrée à l'extérieur en perforant la cavité dans laquelle elle était renfermée, les malades accusent ordinairement un soulagement marqué dans leurs souffrances. La respiration devient plus facile, l'oppression diminue.

En même temps les véritables caractères de la maladie s'apprécient plus facilement. Ce n'est d'abord qu'une légère voussure, mais peu à peu la tumeur grandit, s'accroît, et elle peut finir même par acquérir des dimensions énormes. Lorsqu'elle est perméable au sang, elle est agitée de battements perceptibles à la main et quelquefois doubles; elle fait sentir un frémissement vibratoire et présente des mouvements d'expansion à chaque systole ventriculaire. Elle fait entendre un ou deux bruits de battement et le plus ordinairement un souffle unique plus ou moins doux ou râpeux. Mais un ou plusieurs de ces signes peuvent manquer et manquent fréquemment, ce qui tient aux conditions physiques que présentent ces anévrysmes : ces

vastes tumeurs, dit M. Luton, ne sont le plus souvent que des diverticulums d'anévrysme intra-thoracique qui ne communiquent parfois avec la cavité primitive qu'à l'aide d'un orifice plus ou moins rétréci et quelquefois même par un canal sinueux.

La peau qui recouvre la tumeur anévrysmale reste d'abord sans altération ; mais bientôt elle s'amincit, rougit, s'enflamme et se gangrène, et, à la chute de l'eschare, une énorme effusion de sang peut emporter le malade. Dans d'autres cas, un abcès se développe entre l'anévrysme et la peau, et hâte ainsi la perforation ; mais on trouve des observations où ces abcès ayant été ouverts, ainsi que la tumeur anévrysmale elle-même, il n'en est résulté aucun accident immédiat. Dans ces cas l'anévrysme avait les caractères de l'anévrysme diffus, et la communication avec l'aorte était très-indirecte.

D'autres fois l'hémorrhagie tégumentaire est arrêtée par la présence d'un caillot volumineux qui vient obturer l'orifice, et des hémorrhagies répétées ont pu se montrer à la peau avant d'entraîner la mort.

Mais il s'en faut de beaucoup que l'hémorrhagie soit la terminaison ordinaire.

Terminaisons. — La fin des malades varie énormément d'après les connexions, les rapports, qu'affecte la tumeur et les désordres qui en résultent.

Les terminaisons de l'affection varient comme suit :

1° La guérison, fortuite, accidentelle, par les efforts de la nature.

L'art a toujours été jusqu'ici impuissant à la produire, on ne connait pas un seul exemple authentique de guérison obtenue par son intervention.

2° *La mort subite sans qu'il y ait de douleurs et sans qu'il y ait rupture du sac.* (Stokes.)

3° La mort consécutive à la compression des organes de la respiration *(asphyxie, hémoptysie, apoplexie pulmonaire).*

4° La mort par *inanition.*

5° et 6° Par *hémorrhagie externe, interne* ou par suite de la transformation de l'anévrysme en *anévrysme diffus*, en *anévrysme faux consécutif*, autre espèce d'hémorrhagie interne, surtout commune pour l'anévrysme abdominal.

Lorsque l'anévrysme, au lieu de se vider dans une cavité libre, devient diffus, ou en d'autres termes lorsqu'un anévrysme faux consécutif succède à un anévrysme faux primitif, on rencontre tous les symptômes d'une hémorrhagie interne : pâleur des téguments, faiblesse, petitesse, accélération du pouls, prostration, tendance à la syncope ; puis on constate l'apparition d'une ou de plusieurs tumeurs nouvelles. C'est une hémorrhagie interne, mais qui s'accomplit dans le tissu cellulaire. Les battements manquent quelquefois, et l'épanchement donne alors la sensation d'une masse solide, molle, non pulsatile.

Le docteur Law rapporte la curieuse observation suivante d'*hémorrhagie par jetées successives* à la suite de la rupture d'un anévrysme abdominal. Un de ses malades présentait les symptômes ordinaires de la maladie. Il y avait pulsation diastolique et bruit de souffle. Ce malade, au moment où il sortait de son lit, fut pris, un jour, d'un frisson qui dura vingt minutes ; lorsque ce frisson cessa, on constata la disparition des battements et du bruit de souffle. La partie gauche de l'abdomen était devenue douloureuse à la pression : la percussion donnait, dans un point de cette région, une résonnance tympanique ; dans un autre point,

il y avait de la matité. Après deux heures, un nouvel examen fit reconnaître l'absence du pouls. Le lendemain on percevait à l'épigastre un bruit de souffle diffus. Les battements du cœur étaient rapides, et s'accompagnaient d'un seul bruit. Le pouls fémoral était perceptible. Le jour suivant, l'état du malade s'était amélioré, mais l'abdomen était mat, depuis l'épine de l'os iliaque jusqu'à la symphyse du pubis. Le malade mourut subitement dans la journée : c'était le quatrième jour depuis l'hémorrhagie.

L'anévrysme était biloculaire et communiquait avec l'aorte au niveau du tronc cœliaque. Il s'était extravasé deux livres de sang, en arrière du péritoine, et la collection sanguine communiquait avec la plèvre gauche.

Mais reprenons notre sujet.

Les autres terminaisons de l'anévrysme sont :

7° La mort par *ramollissement du cerveau* (compression d'une carotide ou des deux);

8° Par *coma*, à la suite de la compression des veines du cou;

9° Par *gangrène pulmonaire* (compression des artères nourricières du poumon);

10° Par *épuisement nerveux*, à la suite des douleurs atroces qu'occasionne la compression de certains troncs nerveux (l'anévrysme n'est pas douloureux par lui-même);

11° Par *myélite*, par *ramollissement de la moelle épinière* ou par *déchirure de ce tissu délicat par du sang extravasé* (1);

12° Par *syncope*;

13° Par marasme cardiaque avec hydropisie généralisée, coma et anesthésie finales;

(1) Ollivier d'Angers. *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1837. 2 vol. in-8°.

14° Par une affection aiguë ou chronique intercurrente, notamment la phthisie pulmonaire, complication commune, et l'hypertrophie du cœur, complication moins fréquente qu'on ne serait tenté de le croire d'après la théorie;

15° Une autre terminaison, c'est la formation d'un anévrysme artérioso-veineux, c'est-à-dire la rupture de l'anévrysme dans une cavité à sang noir, forme de rupture qui est compatible pour un certain temps avec la vie (1).

Si ce mode de rupture compromet moins immédiatement la vie que l'ouverture du sac dans les poumons, une bronche, une plèvre, la trachée, le péricarde, l'œsophage, l'estomac, les intestins, à travers les téguments externes, etc., néanmoins l'existence ne se prolonge pas bien longtemps après la durée de la communication artérioso-veineuse. La durée de l'affection dans les observations recueillies a été, suivant Valleix, de quinze jours à dix mois. La mort survient ordinairement par les progrès de la gêne de la circulation et de la respiration; exceptionnellement elle peut se produire par hémorrhagie.

Diagnostic. — Les anévrysmes de la crosse de l'aorte peuvent être confondus avec les *grandes tumeurs cancéreuses de la plèvre et du médiastin*.

Le cancer de la plèvre n'est presque jamais primitif : il succède souvent au cancer d'un autre organe; principalement il suit l'extirpation du cancer du sein de ce côté; il n'offre pas les mêmes signes à l'auscultation; il arrive *très-rarement*, pour ainsi dire jamais, que l'on aperçoive dans les tumeurs cancéreuses qui compriment l'aorte,

(1) Voir notre mémoire : *Considérations pratiques sur le diagnostic et le traitement rationnel des maladies du cœur* in *Annales de la Société de médecine d'Anvers*, 1866, 1867 et 1868.

des différences du pouls des deux côtés; les symptômes des tumeurs cancéreuses sont plus constants.

Ont été pris pour des anévrysmes de l'aorte abdominale : Une *tumeur abdominale recevant une impulsion communiquée par l'aorte, l'exagération des fonctions de l'aorte au voisinage d'une inflammation* (notamment dans l'*hépatite*, surtout lorsqu'il y a tendance à l'abcédation), *cette même exagération dépendant de l'insuffisance aortique, les battements hystériques ou nerveux, les battements dyspeptiques, l'exagération de battements qui précèdent l'apparition des menstrues, les battements qui se montrent au début et dans la période moyenne de la grossesse* (1).

Cependant si l'on remarque que la tumeur abdominale peut être *mobile*, que si elle n'est point mobile elle a des symptômes autres que ceux d'une tumeur anévrysmale, que, s'il y a hépatite, entérite, etc., il y a de la fièvre, que s'il y a des pulsations idiopatiques il n'y a pas la tumeur anévrysmale, il faut admettre qu'une erreur de diagnostic qui fait prendre l'une de ces affections ou l'un de ces symptômes pour un anévrysme doit faire supposer chez l'observateur un examen peu sérieux, superficiel.

Hippocrate, dans ses *Epidémies*, livre VII, n° 3, fait déjà mention des pulsations idiopathiques. Le père de la médecine cite l'observation du fils d'Eratolas, qui, à la suite d'une dysenterie, présenta ces pulsations anormales au plus haut degré : « Quand, dit-il, on mettait la main sur le milieu de son nombril et sur l'hypochondre, on sentait un battement tel qu'on n'en a point de si fort au cœur, ni après la course, ni après un effroi. »

Traitement. — Est-il besoin de dire que nous repous-

(1) Macario et Sandras. *Des pulsations abdominales idiopathiques* (*Union médicale*, 1852).

sons de toutes nos forces le traitement, si en vogue autrefois, auquel Albertini et Valsalva ont attaché leur nom, et qui consiste dans les saignées répétées à de courts intervalles et à réduire le régime du malade au point de ne lui laisser pour nourriture que juste ce qu'il faut pour qu'il ne meure pas de faim. On ne connait aucun exemple authentique de guérison par ce traitement qui ne peut que favoriser l'hydropisie et avancer la fin du patient.

Ce traitement avait pour but de chercher à diminuer la masse du sang et la force d'impulsion avec laquelle il arrive dans la tumeur, mais la diète et les émissions sanguines diminuent la quantité de fibrine, altèrent la composition du sang, et rendent ce liquide moins apte à se coaguler. En outre, l'*anémie* ne produit pas le calme de la circulation, loin de là, l'organisme débilité par elle acquiert une *excitabilité plus grande, et tout ce que la circulation perd en force, elle le regagne en rapidité.* Puis, *tout ce qui affaiblit l'organisme diminue la résistance vitale qui lutte contre les effets de la compression exercée par la tumeur*, et cette compression augmente en raison de l'affaiblissement des tissus avoisinants.

Le praticien ne doit point perdre de vue, écrit Stokes, *qu'avec des affections locales incurables elles-mêmes, l'état général est quelquefois excellent, et cela pendant un temps indéfini. Il ne faut pas porter atteinte à l'ensemble de l'organisme, sans l'espoir d'obtenir la guérison de l'affection locale.*

D'autres considérations qui s'élèvent contre ce fameux traitement, c'est que l'anévrysme de l'aorte se montre, en général, chez des individus qui ne sont plus dans la force de l'âge, qu'il est souvent le résultat d'une affection artérielle qui occupe une étendue plus ou moins grande du vaisseau, et qui peut avoir envahi d'autres artères (état athé-

romateux), que le sujet peut en outre être atteint d'une affection cardiaque, ou présenter des tubercules dans la poitrine.

La saignée peut au plus être employée comme palliative : de petites émissions sanguines, calculées d'après les forces du sujet, d'après le degré d'énergie que possède le cœur, contribueront parfois à diminuer la douleur, la dyspnée ou d'autres symptômes, pourvu que la quantité de sang tirée soit assez minime pour ne pas nuire à l'état général.

Lorsque les troubles locaux deviennent trop pénibles, une application de trois ou quatre sangsues produit fréquemment un soulagement qui se prolonge pendant quelque temps. Il paraît qu'on peut par ce moyen ralentir ou arrêter la destruction progressive qui se produit dans les anévrysmes faux. Cet amendement qui survient parfois à la suite d'émissions sanguines locales, semble justifier l'opinion de Hasse, qui attribue à un travail inflammatoire, d'une nature indéterminée, les progrès qui se font dans la tumeur. Ce travail inflammatoire pourrait également augmenter la violence des battements anévrysmaux. Stokes se loue beaucoup de ces émissions sanguines locales : « Plusieurs fois, dit-il, j'ai appliqué ce traitement pendant des mois entiers, et même pendant plusieurs années ; les malades ont pu vivre ainsi, et, bien plus, remplir les devoirs de leur profession, dans les intervalles qui séparaient chacun des accès de souffrances, accès marqués soit par la stridulation, soit par la douleur et la toux, soit même par des douleurs névralgiques occupant la partie postérieure de la tête, et s'étendant le long du cou. » Ce même auteur rapporte un cas dans lequel la douleur provenant de la destruction du corps de plusieurs vertèbres

fut calmée par l'application d'exutoires *loco dolenti*. Ce malade n'éprouvait plus ni douleur, ni toux, ni dysphagie, tant que les cautères étaient en pleine suppuration. Deux fois leur suppression s'accompagna de grandes souffrances, qui disparurent dès que les exutoires furent rétablis. Ces faits furent observés avec grand soin.

Au lieu de réduire le malade par la diète, comme le voulait le traitement de Valsalva, il faudra bien se garder de prescrire un régime débilitant, surtout si le cœur est déjà affaibli. Le régime doit être sobre, mais généreux et tonique, le vin et les autres stimulants pourront être prescrits à dose modérée.

Dès 1819, le chirurgien anglais Kirby s'élevait contre le danger du traitement antiphlogistique dans les anévrysmes chirurgicaux. Partant de la pratique généralement adoptée de son temps, il dit : « Un grand nombre de malades, amenés par ce traitement à un état d'excitabilité inaccoutumée, avaient succombé; les uns ne pouvaient récupérer leurs forces après l'opération, à la suite de la phlébotomie répétée sans discernement et sans mesure, les autres mouraient d'une gangrène du membre opéré, d'autres enfin succombaient à la suppuration. »

Les mêmes idées se retrouvent dans les leçons de sir Astley Cooper. L'illustre chirurgien raconte qu'il opéra un de ses clients d'un anévrysme poplité. Le malade guérit parfaitement. Un an après, il se montra un anévrysme de la crosse de l'aorte. A la suite d'une consultation, qui eût lieu au mois de juillet, il fut décidé qu'on emploierait un traitement débilitant, que le malade serait saigné de temps à autre, et qu'on ne permettrait l'usage des aliments tirés du règne animal qu'en très-petite quantité; on espérait ainsi diminuer l'énergie des fonctions du cœur et des

artères. Ce régime fut prescrit au mois de juillet, le malade le suivit très-exactement, et cependant au mois de février suivant, *il succomba, beaucoup plus tôt que cela n'arrive habituellement*, dit-il, à une rupture de l'anévrysme dans la poitrine. En rapportant cette observation, Astley Cooper, avec une franchise qui l'honore, reconnaît que la débilitation a pu être *nuisible*, et il ajoute ces mots : *il est probable que traité autrement le sujet eût vécu plus longtemps!*

Le régime diététique débilitant rencontre un rude adversaire dans Stokes. Nous ne pouvons résister à la tentation de lui emprunter l'observation suivante, qui, outre qu'elle a une saveur de terroir bien prononcée, tend à prouver qu'un régime généreux et stimulant ne doit pas trop effrayer dans une affection dans laquelle le dernier mot n'est pas dit. Voici cette observation : « Le malade, affecté d'un anévrysme volumineux, avec affaiblissement du cœur, avait été soumis à un régime débilitant ; au bout de six semaines, l'intensité de ses douleurs, la perte du sommeil, la violence des battements anévrysmaux l'avaient amené à un état voisin du désespoir. En passant dans la cité, il lui vient la pensée de faire encore un bon dîner avant de mourir. Il entre dans une taverne et se fait servir un repas copieux, composé d'une soupe à la tortue, de poisson, de viande rôtie et de gibier. Il mange de tous ces plats avec excès, et boit une bouteille de Madère et deux verres de punch à l'eau-de-vie. En se levant de table, toutes les souffrances s'étaient dissipées ; il m'en donna l'assurance à moi-même. Il dormit bien cette nuit-là, et fut si complètement exempt de tous accidents, pendant bien longtemps, qu'il se crut guéri de sa terrible maladie. »

A part les émissions sanguines locales, les exutoires et les narcotiques, qu'il faut souvent administrer à des doses

élevées, pour calmer des douleurs très-vives, les autres médications sont ou impuissantes, ou, ce qui pis est, nuisibles. Faut-il faire une exception en faveur de l'iodure de potassium? Bouillaud aurait obtenu, par son emploi, une disparition à peu près complète d'un anévrysme dans un cas, et une diminution dans un autre.

Chuckerbutty (1), de Calcutta, a publié plusieurs faits dans lesquels l'iodure de potassium aurait rendu de véritables services. C'est donc un moyen à essayer de nouveau, quoique pour notre part nous n'y ajoutions qu'une confiance bien médiocre.

De nombreux essais de traitement chirurgical des anévrysmes thoraciques ont été faits dans ces dernières années, notamment en Italie.

Le *Scalpel* du 23 octobre 1870 reproduit un long article de l'*Union médicale*, sur la valeur comparative de l'*électro-puncture* et des *injections d'une solution d'ergotine* dans le sac anévrysmatique, comme essai de traitement curatif de l'anévrysme thoracique. Ces essais, dans une maladie constamment fatale, doivent être encouragés, alors qu'il s'agit de malades dont la position est désespérée, car beaucoup de porteurs d'anévrysme vivent très-longtemps sans être sensiblement gênés, beaucoup même parcourent le terme entier de leur existence, et se livrent aux occupations les plus fatigantes d'une vie très-active, sans se douter que le cœur ou l'aorte est malade.

Voici l'article de l'*Union médicale* :

« A l'exemple de M. Ciniselli, qui a introduit en Italie le traitement des anévrysmes de l'aorte thoracique par l'électro-puncture, comme il en a rapporté un succès re-

(1) CHUCKERBUTTY. *De l'iodure de potassium dans le traitement de l'anévrysme de l'aorte.* (*Bulletin de thérapeutique*, 1862.)

marquable en 1868, M. le docteur de Christoforis en a obtenu un semblable sur Zamperini, fondeur de 45 ans, admis au grand hôpital de Milan, le 6 juillet 1869. Grand, fort, cet homme a souffert de rhumatismes articulaires généralisés, et, depuis six mois, il éprouve des douleurs thoraciques avec toux catarrhale rauque et oppression augmentant avec les douleurs thoraciques. Respiration meilleure debout; dyspnée et toux dans la supination.

« Aucune altération de forme du thorax. Rien d'anormal dans le volume ni les battements du cœur; respiration vésiculaire dans tout le côté gauche; absence entre le premier et le deuxième espace intercostal droit, dans une étendue de 7 centimètres du bord du sternum, en dehors, où s'entendent deux bruits semblables et isochrones à ceux du cœur, qui sont plus intenses ici qu'à la pointe. Dans le second espace intercostal, le doigt perçoit une pulsation profonde, isochrone à celle du cœur, visible à l'œil quand le malade est debout, et se dirigeant, dans une étendue de 5 centimètres, du bord du sternum en dedans. Postérieurement, résonnance normale à droite, souffle léger vers la région mi-scapulaire.

« Ces symptômes, en se dessinant plus nettement dans les mois suivants, firent diagnostiquer un anévrysme. La compression de la trachée indiquée par la respiration sibilante et difficile, l'augmentation de la dyspnée dans la supination, la suffocation dans le décubitus latéral droit, le déplacement du cœur en dedans de la ligne mammaire gauche, indiquaient clairement qu'il siégeait à gauche, et directement au-dessus de la base du cœur. Les lésions de la circulation céphalique et la stase pulmonaire indiquant qu'il comprimait aussi les veines se rendant dans l'oreillette droite, il devenait évident que c'était un anévrysme de l'ar-

tère pulmonaire ou de l'aorte ascendante. Or, vu la fréquence de ceux-ci et le siége de la pulsation correspondant à l'aorte ascendante, on conclut à un anévrysme aortique de la portion extra-péricardique d'après l'absence de troubles cardiaques, et ce diagnostic fut confirmé, après examen, par tous les médecins et chirurgiens de l'hôpital.

« Les accès de suffocation et de toux s'accentuant, et la mort devenant menaçante, M. de Christoforis pratiqua, le 17 novembre, en présence de tout le personnel de l'hôpital, l'opération suivante : Dans le deuxième espace intercostal droit, à 1 centimètre 1/2 du bord du sternum, il enfonça une première aiguille en acier très-pur à 4 centimètres de profondeur, et une seconde, puis une troisième à 1 centimètre 1/2 de distance, et à droite l'une de l'autre, en les enfonçant de 35 à 42 millimètres. Mises successivement en communication avec un appareil de Volta, chaque aiguille recevait d'abord le courant positif durant sept à huit minutes, tandis que le courant négatif, au moyen d'un réophore avec éponge humide, agissait sur la peau autour de la piqûre, et quand son oxydation, révélée par un petit cercle noirâtre, était complète, l'aiguille était mise directement en rapport avec le pôle négatif. Cette manœuvre fut répétée deux fois alternativement sur chaque aiguille, sans interruption du courant qui agit ainsi durant quarante-six minutes.

« Après la résistance éprouvée par la main de l'opérateur en traversant la peau avec l'aiguille, celle-ci rencontra un corps dur, résistant, qui en repoussait la pointe par un choc pulsatif et d'autant plus résistant que la main cherchait à franchir l'obstacle, qui, une fois vaincu, laissa facilement s'enfoncer l'aiguille. L'opéré ne sentit douloureuse-

ment que la piqûre de la peau et le changement de courant dans les aiguilles. Le pouls, de 80, s'éleva à 89.

« Le phénomène le plus saillant, et remarqué de tous les assistants, fut l'ondulation très-marquée de l'extrémité libre de l'aiguille dès qu'elle eut pénétré dans le sac anévrysmal. Ce mouvement était surtout marqué dans l'aiguille interne et la moyenne; mais trente-cinq minutes d'influence galvanique s'étaient à peine écoulées que ce mouvement ondulatoire irrégulier se changea en un mouvement rhythmique très-limité de l'extrémité libre de l'aiguille s'inclinant alternativement de la seconde côte vers la troisième, comme un mouvement de pendule, et étant isochrone au pouls. De là la démonstration évidente d'une poche anévrysmale, et de l'influence galvanique sur sa solidification.

« La peau entre les aiguilles, au delà du cercle noir qui les entourait, devint rouge et humide. Des pinces furent nécessaires pour extraire les aiguilles, à cause de l'oxydation de toute la partie pénétrant dans les tissus; quelques gouttes de sérum sanguinolent mêlé de bulles de gaz sortirent des piqûres, sans aucune autre complication ni plus de souffrance pour l'opéré qu'une sensation d'ardeur, de brûlure et de douleur profonde pendant l'opération.

« Une vessie pleine de glace fut tenue pendant quarante-huit heures sur les piqûres.

« Dès le soir même, la toux diminua, la respiration fut plus libre, la nuit fut tranquille, et, sauf une légère réaction le lendemain, l'amélioration fut continue et sans autre complication qu'une bronchite accidentelle. Les eschares des piqûres tombèrent le dixième jour.

« Voici le résumé écrit de l'examen fait, par tout le personnel médical de l'hôpital, le 18 décembre, sur l'état

de l'opéré : plus de toux ni d'accès de suffocation ; respiration libre, sans râles sibilants; sommeil ; plus de douleurs névralgiques, excepté quelques fourmillements douloureux scapulaires et dans le côté ; changement remarquable de la physionomie ; absence de cyanose. Localement, l'aire de l'absence du bruit respiratoire est diminuée de 2 centimètres ; l'impulsion des battements, où elle était le plus sensible, n'est plus visible que dans la position debout ; les bruits de systole et de diastole ont cessé à la pointe du cœur, où les battements cardiaques sont obscurs et éloignés. La légère saillie du second espace intercostal a fait place à une dépression ; mais le souffle respiratoire persiste sous le scapulum. Décubitus possible avec sommeil, sur tous les côtés, et même à gauche, sans provoquer de dyspnée appréciable.

« On conclut donc à la consolidation de la tumeur anévrysmale, et l'opéré sort de l'hôpital le 30 décembre, sinon guéri, au moins dans cette situation qui éloigne la mort et rend la vie supportable. Une visite hebdomadaire jusqu'au 6 février 1870 constate que son état ne cesse de s'améliorer, malgré un peu de toux catarrhale et un peu de douleur rémittente au siége de la tumeur ; le doigt perçoit un battement intra-costal, et, après un exercice quelconque, l'œil même distingue un soulèvement rhythmique des tissus dans une étendue de moins de 2 centimètres, malgré une certaine résonnance plessimétrique.

(*Gazz. med. Lombarda*).

« Deux autres cas semblables ont été traités de la même manière par M. de Christoforis avec un résultat identique, c'est-à-dire la consolidation partielle de la tumeur anévrysmale. Mais dans l'un, concernant un homme de 50 ans, et opéré le 1er janvier dernier, une rupture du sac anévrys-

mal eut lieu, et le malade succomba à des hémorrhagies répétées. L'autre, opéré le 13 février avec l'électro-moteur de Daniel modifié, sortit de l'hôpital dans un état satisfaisant.

« Enfin, un cinquième cas a été opéré le 26 février, à l'hôpital militaire de Milan, par M. Macchiavelli, médecin en chef, sur un lieutenant d'infanterie. Une tumeur très-distinctement pulsative, à base presque circulaire, d'un diamètre de 6 centimètres environ et une saillie de 15 millimètres, existait à droite de la partie supérieure du sternum. Elle se solidifia au point de rendre les pulsations très-obscures; tous les accidents diminuèrent, et l'opéré était dans un état très-satisfaisant. Aucune complication consécutive à l'électro-puncture n'apparut dans ce cas ni dans les autres. (*Gazz. clinica di Palermo.*)

« Ainsi se trouve démontrée l'innocuité de ce moyen thérapeutique, et son efficacité pour la consolidation des tumeurs anévrysmales et leur diminution consécutive, démontrée par la cessation des accidents de compression nerveux et vasculaires. C'est donc un moyen rationnel qui mérite d'être vulgarisé et employé.

« Il n'est pas sans intérêt de mettre en regard de ce fait un succès analogue obtenu, à l'exemple de M. Langenbeck, avec la solution d'ergotine, dans un cas semblable. On pourra comparer et juger ainsi de la valeur réciproque de deux moyens les plus récents mis en usage contre les anévrysmes thoraciques. Il s'agissait ici d'une femme de 36 ans, admise à la Clinique chirurgicale de Palerme, le 27 avril, service de M. Albanese, pour une tumeur anévrysmale du tronc brachio-céphalique remontant à six mois. Grosse comme une mandarine, elle occupait la fossette sternale et s'élevait à 4 centimètres environ

au-dessus de la clavicule. Ses battements sont isochrones à ceux de la radiale droite. Œdème du bras de ce côté, doigts bleuâtres et mouvements très-difficiles. Décubitus impossible, douleur à l'épaule, syncopes répétées. L'air passe difficilement au sommet du poumon droit, respiration obtuse, bruits cardiaques sourds.

« Le 1er mai, une injection est faite dans le sac anévrysmal avec 18 centigrammes de la solution suivante :

Ergotine de Bonjean. . .		2 gram. 50 centig.
Glycérine. . . . . . .)	*aa*	7 — 50 —
Alcool rectifié . . . .)		

Une deuxième injection est répétée le lendemain avec 20 centigrammes; mais une dyspnée extrême survient aussitôt, la vue se trouble, les extrémités se refroidissent, et le pouls devient imperceptible. Des fomentations chaudes, des chiquenaudes sur le cœur et deux émissions sanguines de 140 grammes calmèrent les accidents.

« Le 4 mai, une injection de 30 centigrammes est faite de nouveau, et l'on constate ensuite que les battements de la tumeur sont plus faibles. Le lendemain, le malade remuait librement la tête et le bras, et respirait mieux.

« Du 7 au 8, l'injection est répétée matin et soir, 1 gr. 10 centigr. de la solution sont employés.

« L'amélioration locale est très-sensible, la tumeur beaucoup diminuée, mais l'induration des piqûres fait substituer l'eau distillée à l'alcool dans la préparation d'une nouvelle solution, dont 3 grammes 1/2 sont employés, du 10 au 30 mai, en six nouvelles injections. L'état de la malade s'améliore progressivement. Elle se lève, parle aisément et mange avec appétit. Le gonflement du bras a

disparu. Aussi, malgré quelques syncopes, le traitement est-il suspendu, et la malade sort de l'hôpital dans un état satisfaisant, au moins comparativement à celui dans lequel elle y était entrée. *(Gazz. clinica di Palermo*, janv. 1870.)

« Evidemment, la guérison n'est pas plus réelle dans ce cas que dans l'autre, mais l'amélioration est assez notable. Toutefois, il ressort de la relation même de ces faits que, pour l'obtenir, le premier moyen est beaucoup plus simple, facile, expéditif et moins dangereux que le second. »

Nous signalons plutôt ces faits comme une tentative nouvelle d'intervention de l'art chirurgical dans le domaine de la médecine, comme des hardiesses chirurgicales, et pour tenir le lecteur au courant de quelques innovations contemporaines, que comme des exemples à suivre, quoique dans certains cas d'anévrysmes de l'aorte les souffrances soient tellement atroces, la mort si lente à venir au gré du patient qui l'invoque comme la délivrance, que l'on conçoit que le médecin se laisse aller, en désespoir de cause, à des essais hasardés, incertains, périlleux, de médication topique qu'il repousserait en toute autre circonstance.

IX

DE L'EMBOLIE.

La mort par embolie étant une des terminaisons des maladies du cœur, terminaison rare, il est vrai, nous croyons ne pouvoir nous dispenser d'en dire un mot. Nous examinerons donc rapidement les rapports de l'embolie, et des lésions qui en dérivent, avec les affections cardiaques.

Le mot *embolie* (du grec ἐμβαλλειν lancer dedans), fut

créé, comme on sait, par l'illustre Virchow, qui le premier donna une théorie exacte de l'embolie, pour désigner l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang. Le corps obturant se nomme *embolus* ou *embole*, le fait du transport et de l'obturation, *embolie*.

La source la plus considérable de l'embolie provient de la thrombose, elle est constituée par les concrétions fibrineuses que le sang dépose lui-même dans la lumière des vaisseaux. D'autres emboles sont constitués par des concrétions fibrineuses auxquels les sels calcaires du sang se sont unis et ont donné une consistance pierreuse; ces calculs vasculaires s'appellent phlébolithes. Il en est aussi qui proviennent du pigment sanguin. Enfin, des plaques calcaires, des lamelles athéromateuses, des fragments de valvules, des débris de cordes tendineuses, des végétations de l'endocarde, des parcelles du tissu musculaire du cœur lui-même, des fragments de tissu cancéreux qui ont pénétré dans la circulation en ulcérant un vaisseau, des hydatides donnent encore lieu à l'embolie. On a été jusqu'à admettre l'*embolie aérienne*, et on a cherché à expliquer de cette manière, la mort subite qui a lieu par suite de l'introduction de l'air dans les veines. Feltz (1), agrégé de Strasbourg, explique ainsi cet accident qui, depuis le XVIIe siècle, exerce la sagacité des physiologistes. Il admet qu'il se forme dans les capillaires de l'artère pulmonaire de petites colonnettes aériennes, qui, fermant le passage du sang, amèneraient la mort par syncope. Nous donnons cette explication pour ce qu'elle vaut, c'est-à-dire pour une hypothèse ingénieuse, mais qui reste à démontrer.

Autrefois, toute concrétion trouvée dans un vaisseau conduisait à admettre, les yeux fermés, l'existence de l'in-

(1) FELTZ, *Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires*, 1868.

flammation pariétale, même en l'absence de tout caractère inflammatoire. Or, il est incontestable aujourd'hui qu'il faut réduire considérablement la fréquence de l'intervention de la phlébite et de l'artérite comme causes de coagulation intravasculaire. Il est prouvé que l'inflammation des parois est une coïncidence exceptionnelle des thrombus artériels ou veineux, et que lorsqu'elle existe modérée, elle est plus souvent, ainsi que l'établit Legroux (1), la conséquence que la cause d'une coagulation antérieure.

M. Dubrueilh (2), professeur d'accouchements de l'école de Bordeaux, examinant les causes de mort subite chez les femmes en couches, en rejette le poids principalement sur la syncope et ne fait jouer à l'embolie qu'un rôle accessoire. Mais il est difficile d'accorder cette importance à la syncope simple, sans lésions cardiaques, sans obstacles circulatoires, et nous sommes disposé à admettre avec M. Emile Bertin (3), qui a consacré à l'embolie un livre des plus remarquables, que ces morts subites sont surtout causées par des emboles du poumon (4).

(1) LEGROUX, *Des polypes* (concrétions polypiformes) *du cœur*; in *Gaz. hebd.*, 1856.

(2) CH. DUBRUEILH; *Des morts subites dans l'état puerpéral*; in *L'Union médicale de la Gironde*. Janvier 1857. *Quelques considérations pour servir à l'histoire des morts subites dans l'état puerpéral*; in *Congrès médical de France*, 2e session. Bordeaux, 1865, p. 451.

(3) EMILE BERTIN, *Etude critique de l'embolie*, Paris, 1869.

(4) La compression exercée par l'utérus gravide sur les vaisseaux des membres inférieurs, favorise la thombose, et doit être regardée avec les modifications subies par le sang pendant l'état puerpéral, comme les facteurs habituels des embolies puerpérales. Cruveilhier a signalé et Simpson, ainsi qu'Hewitt, ont confirmé le fait important que voici : chez les femmes mortes pendant les premiers jours qui suivent l'accouchement, les sinus utérins sont constamment remplis de caillots sanguins adhérents, souvent prolongés jusque dans les veines hypogastriques. Or, les sinus utérins peuvent déjà fournir des emboles d'un certain volume, et les caillots initiaux qui les encombrent sont le point de départ d'obstructions plus importantes. Après l'accouchement les capillaires et les artères sont revenus avec la matrice plus vite sur eux-mêmes que les parois flasques des veines, et le sang stagne dans le calibre à dimensions mal équilibrées de ces derniers vaisseaux.

Sur 141 cas d'embolies authentiques recueillies par ce savant dans son ouvrage, les embolies pulmonaires figurent pour 66 cas, les embolies artérielles pour 77 ; deux de ces observations présentent, en outre, l'exemple très-rare et très-curieux d'une double embolie, pulmonaire et artérielle.

Le nombre des embolies artérielles, fournies surtout par le cœur gauche, surpasse donc dans cette statistique, celui des pulmonaires qui se recrutent dans toutes les veines de la grande circulation et le cœur droit.

Sur 77 observations d'*embolies artérielles*, recueillies par M. Bertin, 64 fois le cœur gauche est signalé comme le point de départ de cet accident morbide :

Cœur gauche, 64 fois.	Cavités cardiaques, 16 fois.	Oreillette gauche. . . .	4
		Ventricule gauche . . .	12
	Orifices cardiaques, 43 fois.	Valvules aortiques. . .	10
		Valvule mitrale	24
		Valvules gauches, sans préciser.	9
	Cœur gauche, sans préciser.		5

On voit par ce tableau que la thrombose cardiaque proprement dite, et les cavités du cœur sont rarement le point de départ des embolies artérielles, qu'elles puisent surtout leur origine dans les altérations valvulaires du ventricule gauche, et notamment dans les altérations de la valvule mitrale. Celles-ci donnent à peu près le même contingent que les autres points réunis de l'organe, dans les observations recueillies par M. Emile Bertin. Schutzenberger (1), sur une statistique de vingt cas, établissait cette même conclusion, que la valvule mitrale est la source la plus féconde des embolies artérielles.

(1) Ch. Schutzenberger : *De l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachées du cœur, ou des gros vaisseaux à sang rouge*; in *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 2, 3, 4, 1857.

Le point d'arrivée des emboles dans ces 77 observations a été comme suit :

Extrémités.	34 fois.
Viscères.	31 —
Cerveau.	36 —

Les 36 cas du cerveau se subdivisent comme suit :

A. Région antérieure, 45 fois.	Artère carotide primitive	droite	1
		gauche	2
	Artère carotide cérébrale	droite	1
		gauche	6
	Artère sylvienne.	droite	5
		gauche	23
	Artère ophthalmique . .	droite	2
		gauche	4
	Artère cérébrale antérieure	gauche	1
B. Région postérieure, 9 fois.	Artère basilaire ou ses divisions . . .		7
	Artère vertébrale.		2
C. Région cérébrale diffuse.			2

M. Bertin fait au sujet de ces emboles artériels les réflexions, très-sensées, qui suivent : « Les emboles artériels dit-il, maintenant qu'on les sait presque exclusivement originaires des orifices cardiaques, doivent se présenter à l'esprit sous la dimension presque constante des petites excroissances valvulaires ; qu'ils soient constitués par le tissu même de ces végétations ou par la fibrine déposée à leur surface, ils n'en reproduisent pas moins le volume de leurs verrucosités. Un semblable bouchon, engagé dans les artères des membres, s'avancera jusque dans les ramifications d'un diamètre analogue à celui des petites artères cérébrales, où ces corps ont été si souvent rencontrés. Sans ces conditions, les embolies des extrémités ne peuvent guère avoir de graves conséquences, soit que la région privée de son vaisseau trouve à se nourrir par l'intermédiaire

du système capillaire environnant jusqu'à l'entière désagrégation de l'embole, soit que l'altération provoquée par l'obstruction vasculaire se maintienne dans des proportions trop modestes pour provoquer des réactions générales. Beaucoup de ces accidents sont ainsi soustraits à l'observation cadavérique, et lorsque la mort est alors le résultat d'une lésion coïncidente, l'absence ou la faiblesse des symptômes peut encore éloigner d'eux l'attention de l'observateur. Pour que la lésion dont il s'agit révèle sa présence, il faut qu'un assez gros vaisseau soit obturé par le caillot migratoire, et la production d'un caillot capable d'amener ce résultat est un fait relativement rare dans les cavités du cœur. » Ces lignes expliquent comment un certain nombre de faits d'embolies artérielles échappent à l'observation, voire même aux nécropsies. Il en est surtout ainsi des embolies viscérales, qu'on ne recherche guère que dans le cas où l'on a été mis sur la voie, où l'éveil a été donné par des embolies cérébrales ou périphériques.

L'obstruction embolique des artères s'accompagne d'hypéresthésie. Pour l'embolie cérébrale on a remarqué que la soustraction instantanée du sang est pour le tissu nerveux une cause de sensation aiguë ou de douleurs violentes ; c'est à l'anémie subite du cerveau que Schröder van der Kolk a rattaché dans l'épilepsie le cri caractéristique qui accompagne les premiers symptômes de l'attaque, la résolution générale et la pâleur de la face.

De même, un sentiment d'angoisse, sinon de douleur, coïncide avec les premiers moments de l'embolie pulmonaire et précède les sensations différentes amenées bientôt après, par l'impossibilité de l'hématose. Cette douleur particulière, si elle a surtout attiré l'attention dans l'embolie des membres, où elle frappe par son acuité, sa subite ap-

parition, n'est point spéciale aux obstructions artérielles des membres.

L'anémie qui est consécutive dans les tissus à l'oblitération d'une branche artérielle, supprime l'activité des cellules et entraîne leur mortification, tandis que la pression dévoyée, la rupture dans l'équilibre de la répartition du sang, la fluxion collatérale consécutive, encombre de liquides les régions concentriques, en amène l'hypérémie, hypérémie qui peut aller jusqu'à l'inflammation. C'est ainsi qu'on s'explique les abcès et les *infarctus*, noyaux de farcissement.

Est-il besoin de rappeler que Virchow a cherché à expliquer la généralisation des abcès dans l'infection purulente par la migration des caillots? Malheureusement pour cette théorie l'embolie ne parvient pas à expliquer toutes les localisations de l'infection purulente (1).

M. Emile Bertin, dans son excellente monographie, trace de main de maître la description de l'embolie pulmonaire, de l'embolie cérébrale, de l'embolie des membres. Nous y renvoyons le lecteur. Nous nous bornons à appeler l'attention sur les rapports qui existent par l'intermédiaire de l'embolie, entre le ramollissement cérébral, l'amaurose, la gangrène sèche des extrémités et les affections cardiaques.

Les emboles artériels déterminent toujours, si la circulation collatérale ne vient en aide à l'artère embolisée, dans les membres comme dans les organes parenchymateux,

(1) L'illustre pathologiste, qui doit à la découverte de l'embolie le plus beau fleuron de sa couronne scientifique, nourrit à son égard un amour vraiment paternel. Il la met un peu partout. L'*angine de poitrine* serait dans certains cas, dit-il, occasionnée par l'embolie d'une artère coronaire, et l'*ulcère rond de l'estomac* tirerait souvent son origine de l'embolie d'une des artérioles de l'estomac. Cela est, en effet, possible et il est probable qu'il en est parfois ainsi.

de la gangrène, de la nécrose. Mais à côté de ces foyers de mortification, de ces infarctus gangréneux, on signale encore la pneumonie embolique et l'hépatite embolique. Celles-ci sont dues à l'embolie veineuse, qui détermine dans le poumon (artère pulmonaire), des phlegmasies lobulaires et des foyers circonscrits de véritable suppuration, et de même dans le foie (racines de la veine-porte).

Ainsi, chose remarquable, l'action inflammatoire des emboles se restreint au tissu du poumon et à celui du foie, et encore n'existe-t'elle dans ces deux derniers organes que lorsque l'embolie a eu pour origine les veines de la circulation générale, qui ont envoyé l'embole dans le ventricule droit et de là par l'artère pulmonaire dans le poumon, ou les racines de la veine-porte.

Des branches volumineuses de l'artère pulmonaire peuvent être oblitérées par un embolus ; des lobes entiers sont ainsi perdus pour l'hématose, il en résulte de la dyspnée, mais pas de gangrène, il s'établit ce que les allemands appellent une *circulation vicariante*, l'artère nutritive, l'artère bronchique, prend alors la place de l'artère fonctionnelle, l'artère pulmonaire. Le caillot migrateur se bornera à produire des troubles fonctionnels et de l'inflammation locale ; le lobe atteint ne fonctionne plus comme poumon, mais il continue à vivre comme tissu. A la longue la cessation de fonction entraîne son atrophie. Mais il n'en est pas de même pour l'embolie de l'artère bronchique ou de ses divisions, l'artère pulmonaire étant impropre à la nutrition du tissu.

Dans le foie, l'artère hépatique, artère nutritive de la glande, peut remplir le même rôle vis-à-vis de la veine-porte qui préside au fonctionnement et à la sécrétion, la veine-porte jamais.

L'obstruction artérielle *cadavérise* les tissus suivant l'expression de Cruveilhier, et donne lieu à des lésions consécutives différentes, suivant la région qu'elle occupe : *amaurose*, si l'artère centrale de la rétine est embolisée, *ramollissement cérébral*, si l'embole occupe une artère du cerveau, *gangrène sèche des extrémités inférieures*, s'il y a embolie de l'artère tibiale ou de l'artère pédieuse. L'embolie veineuse donne lieu aux accidents de l'embolie pulmonaire et à des noyaux d'abcédation du foie et du poumon.

On n'est pas habitué à se figurer le ramollissement cérébral ou gangrène partielle de la substance cérébrale comme pouvant dépendre d'une embolie. Mais il est curieux de voir comme tout s'enchaîne dans l'organisme, au point qu'on a pu diagnostiquer une affection du cœur par un de ses effets les plus rares, l'amaurose qui est causée par la paralysie de l'artère centrale de la rétine. De même aujourd'hui que l'artérite est reléguée sur un plan tout à fait secondaire, l'obstruction embolique de l'artère nourricière explique bien souvent la gangrène sèche, et cette obstruction elle-même dérive d'une affection cardiaque (1).

L'embolie de l'artère centrale de la rétine, observée d'abord par von Graefe, fut décrite par Virchow, Liebreich, Blessig, Schneller. Virchow rapporte deux observations d'amaurose par embolie capillaire spontanée de la rétine,

(1) L'embolie détermine ordinairement la forme sèche de la gangrène ; cela tient à ce que les veines et les lymphatiques ne sont pas oblitérés dès le début et entraînent les fluides qui imbibent les tissus. Le membre devient sec, momifié, sonore à la percussion, la coloration est foncée et l'aspect rappelle celui du charbon. D'après Réveil, en effet, la proportion de carbone est augmentée, ce que O. Weber explique par la fermentation et la putréfaction des tissus dont l'azote et l'hydrogène se dégagent sous forme d'ammoniaque, le carbone restant fixe.

Liebreich en relate six cas, Blessig et Schneller chacun un.

Chez un des malades de Liebreich, il existait une insuffisance aortique considérable avec hypertrophie et dilatation consécutive si exactement compensatrices qu'on n'avait jamais soupçonné une affection cardiaque. La constatation d'une embolie rétinienne conduisit l'illustre ophthalmologiste à l'examen du cœur où furent découverts alors les signes ordinaires de la seconde maladie. Ce même malade fut pris quelque temps après d'hémiplégie, par l'effet d'une embolie cérébrale.

L'apparition prochaine de la gangrène sèche des membres se prévoit lorsqu'on y rencontre les symptômes qui annoncent la formation d'une embolie. *Si, dans un membre, où manquent les signes d'une artérite, d'ailleurs assez rare, et d'une dégénérescence athéromateuse ou calcaire des vaisseaux, presque exclusive à la vieillesse, un engourdissement et une douleur violente viennent à apparaître subitement, et si en même temps les artères cessent de battre, on peut déjà sûrement admettre une embolie artérielle et prévoir l'apparition prochaine d'une gangrène sèche* (Bertin).

On connait les rapports qui existent entre la chorée, non symptomatique de lésions matérielles des centres nerveux, et le rhumatisme. On a cherché à faire de ces deux affections et des maladies de l'endocarde et du péricarde les trois anneaux d'une même chaine pathologique. Mais il y a plus, il existe une *chorée fatale*, qui elle aussi peut se rattacher aux affections cardiaques. Le fait suivant en est une preuve :

Un jeune homme de 17 ans mourut après seize jours de convulsions choréïques, progressivement compliquées de manie. Ce malade n'avait eu antérieurement ni danse

de Saint-Guy, ni rhumatisme, et il parut naturel à l'observateur de ce fait, M. E. Tuckwell (1), de rattacher la manifestation névrosique aux noyaux de ramollissement constatés dans les centres encéphalo-rachidiens, et ces noyaux eux-mêmes, à des emboles émanés de la valvule mitrale. L'embolie, démontrée par l'un des deux foyers cérébraux, dut être considérée seulement comme très-probable dans l'autre.

L'historien de cette observation cherche à établir par les faits les rapports qui existent entre la chorée *fatale* et l'embolisme.

Il donne une statistique de 34 cas de chorée accompagnés d'autopsie. Dans 25 l'endocarde est indiquée malade : dans 20 d'entre eux, on signale spécialement la présence de végétations verruqueuses. Des 9 qui restent, il n'est pas fait mention du cœur dans 5, le cœur est déclaré sain dans 4. Le péricarde a été affecté dans 8 seulement des 34 cas. Le cerveau est déclaré altéré dans 18 cas : ses membranes engorgées dans 6, opaques dans 2, sa substance plus ou moins ramollie dans 10. Des 16 qui restent, l'état du cerveau n'est pas mentionné dans 7, et le cerveau est déclaré sain dans 9. La moelle épinière est trouvée altérée dans 16 cas : ses membranes congestionnées dans 5, opaques ou épaissies dans 2, sa substance plus ou moins ramollie dans 9. Des 18 restants, l'état de la moelle n'est pas mentionné dans 12, elle est déclarée saine dans 6.

Dans ces cas la série morbide se déroule pour Tuckwell

(1) TUCKWELL : *Some remarks on Maniacal chorea and its probable connection with embolism. Illustrated by a case ;* in *the British and foreign medico-chirurg. review*, oct. 1867. Traduction française dans *Gazette hebdomadaire*, 1867, p. 765.

dans l'ordre suivant : végétation cardiaque, embolie cérébrale ou de la moelle, ramollissement, exaltation de la motricité. Mais si l'auteur est dans le vrai lorsqu'il s'agit d'un certain nombre de cas de chorées symptomatiques, dépendants d'altérations des centres nerveux appréciables à l'autopsie, il n'en est plus de même lorsqu'il cherche à faire jouer un rôle à l'embolisme dans la production de la chorée-névrose, affection qui cède souvent très-facilement aux moyens dont la thérapeutique dispose.

En nous occupant de l'endocardite, nous avons déjà dit un mot de l'endocardite ulcéreuse. Nous allons y revenir brièvement.

Ce que nous avons dit de l'embolie permet de nous rendre compte des altérations nombreuses des différents organes parenchymateux que l'on rencontre dans l'endocardite ulcéreuse, en même temps que l'altération générale du sang explique l'état typhoïde, profondément adynamique, qu'on voit dans cette affection. Sous les émissions du cœur droit ces troubles seront encore des pneumonies lobulaires, mais les concrétions émanées du cœur gauche provoquent dans les viscères le développement d'infarctus gangréneux, résultat constant des obstructions artérielles. Mais reste toujours un grand point d'interrogation : pourquoi l'endocardite revêt-elle la forme ulcéreuse dans certains cas? et nous sommes bien forcé de reconnaître qu'il faut admettre que c'est là une question de terrain. En effet, certains sujets cachectiques n'ont point d'inflammations franches ; les phlegmasies, par suite d'un affaiblissement de la vitalité, prennent chez eux rapidement la forme ulcérative, gangréneuse ; elles se montrent même parfois ainsi d'emblée, comme chez d'autres on voit d'emblée la forme chronique, torpide, sans tendance à la

guérison, ou avec des menaces de rechutes continuelles, de ces mêmes phlegmasies.

En tout cas, nous devons savoir gré à MM. Charcot et Vulpian (1), d'avoir appelé l'attention sur l'*endocardite ulcéreuse*, tout en exprimant le vœu que de nouvelles nécropsies nous permettent de mieux connaître cette affection encore obscure.

Le principal phénomène qui accompagne l'occlusion embolique des artères cérébrales, c'est le ramollissement de la substance nerveuse dans la région que cesse de parcourir le liquide nourricier, la nécrose par inanition. Des extravasations sanguines peuvent compliquer ce dernier processus, mais elles dépendent elles-mêmes d'une nécrose des parois vasculaires et elles se confondent par conséquent dans la précédente altération. On connaît la fréquence du symptôme *apoplexie cérébrale* — car l'apoplexie cérébrale n'est pour nous qu'un symptôme — comme complication des maladies du cœur. Un certain nombre de ces *apoplexies* ne sont que des hémorrhagies consécutives à un ramollissement cérébral d'origine cardiaque par voie d'embolie.

C'est par le même mécanisme que s'expliquent bon nombre d'hémorrhagies qui surviennent dans la zone ischémiée à la suite d'embolie artérielle.

On explique de même par l'embolisme un certain nombre de néphrites albumineuses. On sait la fréquence de l'albuminurie, soit simple, soit liée à la néphrite albumineuse, comme complication des affections cardiaques. Jaccoud a prouvé que toute lésion rénale produit l'albuminurie. Or, on conçoit que l'infarctus embolique des reins

(1) Charcot et Vulpian, *Note sur l'endocardite ulcéreuse à forme typhoïde*, in *Mémoires de la Société de biologie*, 1862, p. 205.

provoque à la longue la néphrite parenchymateuse, la néphrite interstitielle, et surtout la dégénérescence amyloïde, tandis que l'obstruction embolique d'une artère rénale entraîne quelquefois immédiatement l'albuminurie en augmentant la tension sanguine dans les régions environnantes, ainsi qu'il résulte des expériences de Robinson, Hermann, Panum, Prévost et Cottard.

X

SUR QUELQUES MOYENS THÉRAPEUTIQUES ET SUR QUELQUES COMPLICATIONS DES AFFECTIONS CARDIAQUES.

I. Nous avons encore quelques considérations à présenter sur le traitement des maladies du cœur en général, notamment sur l'emploi de la digitaline, de la digitale, de la saignée, de la caféine, du café, des hydragogues et sur la complication fréquente de la maladie de Bright avec la cachexie cardiaque. Nous irons rapidement.

Et d'abord disons un mot de la *digitaline*. On aura été surpris de ne pas m'en avoir entendu parler pendant tout le cours de ce mémoire. Le dirai-je? J'ai peur de la digitaline, je ne l'ai jamais employée et ne l'emploierai jamais, je pense, dans ma pratique : la digitale ne nous suffit-elle pas sans qu'il faille avoir recours à cet alcaloïde pour lequel une erreur dans le dosage peut entraîner des dangers sérieux? Au risque donc de passer pour un rétrograde ou un arriéré, je me résous à me passer de la digitaline. Quand on a sous la main la digitale, que l'on connaît, dont l'action est certaine et sans dangers, lorsqu'elle est maniée convenablement, est-il donc nécessaire de recourir par cela seul qu'il est nouveau et coûteux, à un médicament aussi dangereux que la digitaline? Encore

si l'on savait au moins ce que c'est que la digitaline, mais on ne le sait pas du tout.

Voici, en effet, un témoignage qui n'est pas de nature à nous faire accorder beaucoup de confiance à la digitaline. Roussin, article *Digitale* (*Histoire naturelle, chimie, pharmacologie*) *du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1), écrit : « Les dédoublements que la digitale éprouve, tant au contact des acides qu'au contact des alcalis, sont à peine entrevus. Les contradictions abondent dans les travaux dont cette substance a été l'objet, et presque toute l'étude chimique de la digitaline reste à faire. Ajoutons que la digitaline ne pouvant ni cristalliser, ni se volatiliser, ne contractant aucune combinaison définie, ne se prêtant à aucun dédoublement précis, n'offre, et ne peut offrir par elle-même aucune garantie sérieuse de pureté, aucun critérium certain d'individualité chimique. Aussi, il faut bien le dire, rien n'est variable comme l'aspect, les réactions, la solubilité et l'activité des diverses digitalines du commerce, surtout à l'étranger. »

A cette autorité, je pourrais en ajouter d'autres, mais ce serait étendre inutilement ce travail. Je me bornerai à citer encore un savant professeur de Strasbourg, M. Hirtz (2) : « On comprend, dit cet auteur, qu'un remède où les doses thérapeutiques sont si voisines des doses toxiques devient difficile à graduer et que la digitaline n'entrera pas facilement dans la matière médicale usuelle. » Plus loin, cet auteur ajoute : « Sans doute si la digitaline était un corps parfaitement déterminé, toujours identique à lui-même et d'un maniement pratique et commode, il y aurait moins à

(1) Tome XI, Paris 1869, p. 524.
(2) *Digitale, thérapeutique*, in *Nouveau dictionnaire de médecine*, etc., tom. XI, p. 531.

se préoccuper de la plante elle-même, mais, outre la variabilité des diverses digitalines solubles ou insolubles, l'énergie facilement toxique de cette substance la rend d'une graduation bien difficile. »

En présence de ces inconvénients qu'offre la digitaline, il vaut mieux s'en tenir à la digitale, en s'efforçant de l'avoir la meilleure possible.

A cet effet, pour le choix et la conservation de la digitale, on aura soin de ne pas oublier les conseils de Withering : ne se servir que de feuilles recueillies sur les plantes de seconde année, un peu avant la floraison ; les feuilles doivent être débarrassées du pétiole et de la plus grande partie de la nervure médiane, de manière à ne conserver que le parenchyme. Elles doivent être récoltées saines, de couleur verte et non foncée. Enfin, pour leur conservation on doit se servir des mêmes précautions que pour le thé de Chine.

Trop souvent la digitale est administrée routinièrement dans toute les maladies du cœur. Quoique nous ayons insisté sur ce sujet à plusieurs reprises dans le cours de ce mémoire, il ne sera peut-être pas mauvais d'y revenir. Nous allons donc tâcher de grouper en quelques lignes les indications et les contre-indications de la digitale dans les maladies du cœur en général.

Cet emploi se base plus sur l'état dynamique du cœur que sur ses lésions organiques. La digitale est formellement contre-indiquée dans les cas de cachexie cardiaque avancée, alors que les battements sont sourds, peu distincts, surtout si l'on n'entend plus le premier bruit, que la face est cyanosée, que le sang artériel est carbonisé, le pouls misérable, filiforme, les extrémités froides, l'hydropisie très-généralisée. En un mot, la digitale ne convient pas

dans tous les cas de débilitation extrême du cœur. Mais lorsque le corps conserve une bonne température, que la cyanose n'est pas trop prononcée, qu'il n'existe pas encore de somnolence habituelle par suite de la carbonisation du sang artériel, lorsque le sujet présente encore une certaine vitalité et le cœur une certaine force, on peut essayer, en tâtonnant, la digitale, après avoir dégagé préalablement par une petite saignée d'essai, le cœur et les reins, et après l'administration d'un stimulant de la circulation, café, alcool. On obtient quelquefois ainsi une suspension momentanée des symptômes les plus pénibles, notamment des douleurs angoissantes de l'asthme cardiaque.

Mais la digitale convient surtout lorsque le cœur a conservé quelque tonicité, que sa contractilité n'est pas trop affaiblie, que son impulsion est encore appréciable, lorsqu'il y a suractivité ou ataxie, et non asthénie ou adynamie, que les pulsations artérielles sont irrégulières, mais énergiques et rapides, qu'il existe des congestions actives vers la tête, de fréquentes palpitations, des oppressions, de légères hémoptysies. En un mot la digitale est le médicament de l'hypersthénie du cœur et de son ataxie hypersthénique, il n'est pas le médicament de la débilitation cardiaque, de l'adynamie et de l'asthénie du cœur.

« Chez les sujets épuisés par l'âge ou les maladies — déclare M. Raynaud, — dans les cardiopathies presque d'emblée cachectiques, avec pâleur ou coloration jaunâtre des téguments, prédominance et généralisation de l'œdème, amincissement des parois du cœur, appauvrissement globulaire du sang, urines albumineuses, la digitale ne réussit pas. Nous en dirons autant des maladies du cœur dans lesquelles les phénomènes de l'asystolie sont modérés, tandis que certains trouble fonctionnels, tels que la syn-

cope, l'angine de poitrine ou les pseudo-apoplexies menacent la vie directement, sans l'enchaînement des états organo-pathologiques, hypérémiques ou inflammatoires des principaux viscères splanchniques. Dans les cardiopathies où les congestions séro-sanguines, les hydrophlegmasies ont de la tendance à se fixer et à vivre pour ainsi dire localement, d'une vie propre, la digitale échoue.

« La longueur de la maladie, sa forme tout à fait asthénique, sa marche progressivement continue, la faiblesse radicale de tous les systèmes organiques, telles sont encore de mauvaises conditions pour l'administration de la digitale. »

Il faut observer toutefois que la rupture de la compensation, l'asystolie, est d'un pronostic différent, suivant qu'elle se présente pour la première fois, qu'elle n'est due qu'à une cause accidentelle, une bronchite ou une maladie capable d'entraver momentanément la circulation déjà compromise, par exemple le refoulement de tout un poumon par un épanchement pleurétique, ou suivant que l'asystolie est définitive, qu'elle est le résultat direct de modifications irréparables subies par le cœur. Dans le premier cas le dérangement de la compensation n'est qu'un incident qui peut être réparé, alors que le trouble circulatoire dû à l'affection concomittante aura cédé à un traitement convenable, mais si l'asystolie s'est développée sans cause occasionnelle saisissable, le pronostic est tout à fait fâcheux. De ces considérations découlent les indications suivantes sur lesquelles M. Jaccoud appelle l'attention : en présence d'un malade en asystolie complète ou incomplète, le médecin doit mettre tous ses soins à saisir les causes occasionnelles possibles de cette perturbation, et d'un autre côté les malades à lésions compensées doivent

être pleinement renseignés par lui sur les conséquences funestes des fatigues de tout genre, des écarts de régime et surtout du refroidissement.

II. Les émissions sanguines jouent un rôle considérable dans le traitement des maladies du cœur. Mais, autrefois, on saignait à outrance, la saignée constituait avec la digitale toute la thérapeutique de ces affections, et Dieu sait si l'on a abusé de la lancette et combien de malheureux ont vu leur fin avancée par l'emploi intempestif et immodéré de cette médication. Aujourd'hui la réaction qui s'est faite contre la saignée dépasse les bornes de la raison et d'une saine pratique. On oublie que la saignée est loin d'être toujours un débilitant, qu'elle est souvent même un tonique. Dans les maladies inflammatoires aiguës on rencontre quelquefois des états caractérisés par une oppression apparente des forces et dans lesquels il suffit d'une saignée modérée pour que le pouls se relève et avec lui la vitalité qui semblait compromise. Le cœur présente parfois un état analogue, c'est lorsque le système veineux est trop rempli, au point que l'hématose est si compromise que le sang artériel paraît veineux, que l'enrayement de la circulation est si considérable qu'une grande quantité de liquide sanguin va et vient dans les grosses veines et stagne dans les cavités droites et dans le poumon. Alors, si l'on n'y prend garde se déclarera un œdème pulmonaire qui enlèvera rapidement le malade. Dans cet état, le sang ne manque pas, il est même en excès, mais il est de qualité inférieure, parce qu'il n'est qu'imparfaitement artérialisé dans les poumons, aussi y a-t-il tendance à des congestions subinflammatoires des organes parenchymateux et constate-t-on un état de somnolence habituelle et tous les symptômes de la pléthore veineuse. La saignée vient alors

très à propos dégorger les parenchymes, poumons, foie, désemplir les cavités droites du cœur, notamment l'oreillette, distendues outre mesure, et par suite entravées dans leurs fonctions. L'oppression considérable, le commencement d'asphyxie, la cyanose diminuent, l'équilibre circulatoire se rétablit, le cœur, moins distendu, se contracte plus facilement, et lutte mieux contre les obstacles mécaniques, le rein lui-même bénéficie de cet état : sa circulation capillaire se fait plus régulièrement, et, par suite, les fonctions excrémentitielles de l'organe se rétablissent, et les diurétiques reprennent leurs droits d'impuissants qu'ils étaient.

Lorsqu'il y a menace d'apoplexie cérébrale, menace d'apoplexie pulmonaire ou d'œdème pulmonaire due à une distension excessive des cavités droites et des poumons, ou imminence de phlegmasie d'un organe important, la saignée sera indiquée. Il ne faut donc pas renoncer d'une manière absolue à l'emploi de la lancette dans les maladies du cœur : *uti sed non abuti*.

III. Nous prescrivons ordinairement la digitale sous forme de *teinture*, à la dose de 30 gouttes à prendre du courant de la journée dans un verre d'eau sucrée, ou encore de cette manière : quatre gouttes toutes les trois heures dans une cuillerée d'eau.

Parfois nous avons recours à l'infusion de 50 centigrammes, à 1 gramme, et même 1 gramme et demi, de feuilles entières récentes dans une quantité d'eau suffisante pour avoir une collature de 150 grammes, que nous édulcorons ensuite avec le sirop de menthe ou d'écorces d'oranges.

On obtient plus surement l'effet diurétique au moyen de l'infusion. Prescrite de l'une ou de l'autre manière, la digitale ne tarde pas à révéler sa présence : au bout de

deux ou trois jours le malade éprouve une amélioration considérable, le pouls se ralentit et devient plus régulier, l'oppression, l'anhélation se calment.

La *poudre* se prescrit à la dose quotidienne de 30 centigrammes et même davantage. Nous avons renoncé à la prescrire, à cause de l'action irritante locale qu'elle produit sur l'estomac. Il nous a semblé que la poudre développe plus facilement le pyrosis, les dyspepsies, que la tolérance en est plus difficile que pour les autres préparations de digitale.

Il est prouvé par les expériences d'Homolle sur la digitaline que la digitale à haute dose donne lieu à l'irrégularité et à l'intermittence du pouls. En outre, soit que l'on donne d'emblée une trop haute dose, soit que l'on continue trop longtemps le médicament, au lieu d'obtenir l'effet sédatif que l'on recherche, effet qui est dû à une diminution de la tension veineuse avec augmentation de la tension artérielle, on peut obtenir des effets toxiques. Qu'il y ait ou non des symptômes cérébraux, somnolence, délire, hallucination de la vue, cécité, etc., ou des accidents du côté du tube digestif, nausées, vertiges, malaise, salivation, vomissements, déjections alvines, il se produit une *asystolie artificielle*. Le professeur Traube, de Berlin (1), a constaté que la digitale à dose élevée a pour effet d'abaisser sensiblement la pression artérielle et d'accroître la fréquence des battements du cœur, c'est-à-dire que la digitale agit alors dans le sens de l'*asystolie*.

Il résulte de ce fait que ce médicament doit être manié avec beaucoup de prudence. Une fois l'effet sédatif obtenu, il faut examiner plusieurs fois par jour l'impulsion du cœur

(1) TRAUBE. *Ueber den Zusammenhang der Herz-und Nierenkrankheiten.* Berlin, 1856.

et la force du pouls, et au premier signe de faiblesse ou de cyanose, suspendre le médicament ou en diminuer la quantité. Ces effets peuvent se déclarer brusquement, aussi faut-il une surveillance incessante. Jaccoud, dans sa *Clinique médicale*, conseille de recourir au pesage quotidien de la quantité d'urine évacuée par le malade; ce critérium est certain, dit-il, il ne lui a jamais fait défaut. Voici comment il s'exprime :

« Tant que cette sécrétion augmente sous l'influence du médicament, tant qu'une fois ramenée à son chiffre normal elle ne s'en écarte que dans d'étroites limites, il n'y a pas de danger; mais si le régime et la médication restant les mêmes, la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures diminue de nouveau et tend vers le chiffre qu'elle présentait au début du traitement, oh! alors soyez certain que la pression artérielle a commencé à s'abaisser, l'asystolie artificielle est proche, il faut s'arrêter. Ce signe devance quelquefois tout affaiblissement appréciable du cœur et du pouls, c'est pourquoi je ne saurais trop vous en recommander l'appréciation. »

IV. M. Jaccoud préconise la *caféine* comme succédané de la digitale. MM. Hannon et Vanden Corput ont introduit ce médicament dans la thérapeutique. On sait que le café noir, concentré, uni au jus de citron, a été vanté contre la migraine. Ce fait donna à Hannon l'idée de préparer du citrate de caféine. Cet auteur ainsi qu'Eulenburg aurait guéri ainsi des migraines opiniâtres (1).

Pour nous, assez sceptique de nature, nous avons peu de confiance dans la caféine contre la migraine, qui n'a

(1) HANNON. *Citrate de caféine, son efficacité dans la migraine*, *Presse médicale belge*, juin 1850. — GUIBERT, *Histoire naturelle et médicale des nouveaux médicaments*, seconde édition, 1865.

du reste rien à voir avec le sujet que nous traitons ici, mais nous avons à dire un mot de ce médicament comme succédané de la digitale.

D'après M. Jaccoud (1) sous l'influence de la caféine, administrée à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme par jour en pilules, l'impulsion du cœur prend de la force, les battements se régularisent, et par une conséquence nécessaire, la sécrétion de l'urine augmente. La caféine a donc une action semblable à celle de la digitale, elle est aussi prompte, mais moins énergique. Comme elle, elle augmente la sécrétion urinaire. Seulement les effets de la caféine ne persistent pas après la suppression du médicament, et pour tous ces motifs la digitale mérite la préférence. Mais comme il est des estomacs qui, par suite d'une susceptibilité particulière, ne peuvent tolérer cette substance, il est bon de se rappeler que la caféine jouit de propriétés analogues.

Ceci nous conduit à dire un mot du café lui-même.

Le café est une substance qui rend de très-grands services dans les maladies du cœur. Ses propriétés décongestivantes du cerveau, lorsqu'on l'emploie à l'état d'infusion concentrée, seront utilisées surtout dans les cas où il y a un état subapoplectique habituel, de la somnolence due à la prédominance de la tension veineuse sur la tension artérielle, à la pléthore veineuse. Si l'on ne peut faire disparaître la cause, il faut néanmoins combattre les effets. Il résulte des expériences de Martin Solon, sur l'emploi du café dans la forme adynamique des fièvres typhoïdes que la céphalalgie, la somnolence, la stupeur, l'affaiblissement des facultés intellectuelles, tous les symptômes cérébraux, en un mot, ont été promptement dissipés par le

(1) JACCOUD, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1867, p. 212.

café. Fonssagrives (1) déclare qu'il en fait un usage constant dans la fièvre typhoïde adynamique, et qu'il en rapproche les doses jusqu'à ce qu'il ait obtenu une stimulation suffisante. Le café *peu torréfié*, à l'état d'infusion concentrée, peut être employé de cette manière dans tous les cas d'adynamie.

On sait que le café a encore été recommandé, surtout après le repas du soir, aux vieillards engourdis, somnolents, et qui semblent sous l'imminence continuelle d'une attaque d'apoplexie cérébrale. Fonssagrives vante son efficacité contre cette tendance soporeuse et déclare qu'il considère l'usage quotidien du café noir, principalement après le dernier repas de la journée, comme une préparation prophylactique de la plus grande importance.

Linné se guérit au moyen du café d'une forte céphalalgie qui avait résisté à tous les médicaments, et qu'il attribuait aux miasmes de la flotte. Pope, Nebelius, Baglivi, Percival ont cité des exemples de cette action du café, et eux-mêmes lui ont dû la disparition de céphalalgies intenses. « Une expérience vulgaire, disent Trousseau et Pidoux, a consacré l'usage du café dans les céphalalgies, surtout celles qui surviennent après le repas, chez les personnes nerveuses. » De plus, on sait que le café est d'un usage quotidien et familier contre la migraine.

Si maintenant l'on se rappelle les propriétés toniques, nutritives, diurétiques, anti-asthmatiques de cette précieuse substance, on doit reconnaître qu'elle est souvent indiquée dans les affections du cœur.

Le café doit être proscrit dans certaines dyspepsies, dans lesquelles son usage donne lieu à des palpitations, il

(1) *Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires.* Paris 1861.

doit l'être encore lorsqu'il y a des hémorrhoïdes, un catarrhe gastro-intestinal, ou qu'il existe un état d'éréthysme nerveux prononcé. Il convient surtout aux tempéraments lymphatiques, aux personnes lentes d'esprit et de corps, grasses, aux estomacs paresseux (1).

En outre, les propriétés du café varient selon qu'il est *très-torréfié*, auquel cas il a des propriétés narcotiques et stupéfiantes, ou qu'il est *peu torréfié*, il rentre alors dans la catégorie des substances que les anciens appelaient *céphaliques*, *nervines*, c'est un tonique stimulant et antipasmodique, il chasse le sommeil, dissipe la fatigue intellectuelle, produit la gaîté, donne lieu à un sentiment de bien-être, à la loquacité, etc.

L'abus du café fait naître, au bout de quelques temps, un état permanent d'exaltation et d'irritabilité, qui, avec l'intervention de causes occasionnelles, peut amener l'explosion de diverses maladies et en aggraver la marche. Les affections que l'abus du café tend à produire sont la gastralgie, la dyspepsie, et, chez les sujets très-impressionnables, des troubles variés de l'appareil d'innervation.

Le café a encore été vanté dans le catarrhe. Huxham le préconise dans la toux qui accompagne la petite vérole. Roques s'exprime ainsi : « Cette boisson, sucrée, favorise l'expectoration dans les catarrhes chroniques et dissipe les toux les plus opiniâtres. »

Audry, Offret (de Nantes), d'autres encore recomman-

(1) Ce que nous disons du café ne s'applique pas à cette eau chaude et trouble à laquelle le peuple donne improprement ce nom, et dont nombre de personnes font une consommation considérable. Cette boisson là ne peut qu'affaiblir l'estomac et nuire à la digestion, surtout lorsqu'elle est prise en grande quantité. Elle fatigue les voies digestives et occasionne une espèce de pléthore aqueuse. A la longue elle produit des dyspepsies caractérisées par l'atonie des voies digestives, la lenteur de la digestion, les flatulences, le météorisme, les coliques venteuses, le catarrhe gastro-intestinal.

dent l'infusion de café, *peu torréfié, couleur sapin*, comme diaphorétique, dans les cas de rhume et d'aphonie.

Enfin, ce que les auteurs disent du traitement de l'asthme nerveux périodique par le café doit nous engager à l'employer contre les accès d'orthopnée liés aux affections cardiaques.

Musgrave, Percival et Monin prétendent que le café est un des meilleurs palliatifs de l'asthme nerveux périodique. Pringle l'employait aussi avec succès; il le prescrivait à la dose de 30 grammes par tasse, sans lait et sans sucre, et faisait répéter cette dose de demi-heure en demi-heure. Laënnec le conseillait dans les mêmes cas. Robert Brie va plus loin, et il prétend que, non-seulement cet agent dissipe les attaques, mais qu'il en prévient le retour. J. Vloyer, qui a été tourmenté pendant cinquante ans par un asthme, a, dans les dernières années de sa vie, trouvé dans le café le seul médicament capable de conjurer ses accès. Trousseau et Pidoux s'expriment ainsi : « L'une des maladies contre lesquelles le café a été employé, et est familièrement encore, avec le plus grand succès, employé tous les jours, est l'asthme nerveux périodique... Il faut, dans ces cas, le prendre à très-fortes doses et très-concentré. » Deux malades affectés d'asthme nerveux, traités par Trousseau, dans son service à l'Hôtel-Dieu, furent soulagés par l'usage du café à hautes doses (café, 125 grammes; eau, 250 grammes); mais il faut dire toutefois qu'on avait employé concurremment le quinquina, la belladone et la stramoine. Enfin, M. Hyde Salter, médecin de Charing-Cross Hospital, rend au café le témoignage suivant : « Le café, dit-il, soulage dans les deux tiers des cas; le soulagement est d'ailleurs très-inégal, tantôt temporaire et léger, tantôt complet et permanent. Il faut,

ajoute-t-il, le prendre à jeun, le matin, sans sucre ni lait, très-fort et le plus chaud possible. »

Nous avons très-souvent prescrit l'infusion concentrée de café, soit pure, soit additionnée d'alcool (cognac) et de sucre, dans les orthopnées d'origine cardiaque. C'est là un très-puissant stimulant que nous employons surtout dans le but de produire une détente vasculaire dans les poumons en agissant sur toute la périphérie cutanée, de dissiper ainsi des engorgements passagers en agissant sur les capillaires de la peau entière pour produire la diaphorèse.

L'infusion chaude et concentrée de café agit d'abord à la façon des excitants du système sanguin : le cœur bat avec plus de précipitation, le pouls s'élève et devient plus plein, les fonctions s'exagèrent par l'effet de l'afflux du sang à la périphérie, la sueur perle sur la peau, et les urines sont rendues en abondance, claires et limpides. Cette première période est due en partie, à la température du liquide, car pris froid, concentré et noir, le café n'est plus qu'une boisson amère, non stimulante. Il faut remarquer que dans ce cas le café a perdu son arôme qui est dû à une huile essentielle, ce n'est donc plus la même boisson. Le café froid est sédatif de la circulation, comme l'alcaloïde du café, la *caféine*, dont on a fait, comme nous l'avons vu, un succédané de la digitale.

Mais si le café concentré et chaud agit d'abord comme excitant de la circulation, bientôt succède à cet état la détente, l'excitation nerveuse remplace l'excitation vasculaire. M. Léon Marchand a très-bien décrit ces phases successives : « La turgescence, l'érection font place à des phénomènes inverses ; aussi comprend-on qu'on ait pu avoir des résultats favorables dans des affections même inflammatoires et dans bien d'autres maladies contre lesquelles ceux

qui ne veulent voir dans le café que son action d'excitation sanguine, s'étonneront toujours de l'entendre préconiser. L'erreur est d'autant plus facile que les phénomènes d'excitation continuent à se montrer, mais, tandis qu'il y avait eu, dans la première période, excitation par réplétion des vaisseaux sanguins, il y a dans la seconde excitation nerveuse qui est due justement à la déplétion de ces vaisseaux. Voici comment Petit (de Château-Thierry), explique ce fait : « Deux systèmes bien distincts sont en présence dans notre économie, le système sanguin et le système nerveux ; sans cesse ils réagissent l'un sur l'autre pour établir un équilibre physiologique ; et si, avec Hippocrate, on doit dire : « *sanguis moderator nervorum* », on doit ajouter pour être complet : « *Nervi moderatores sanguinis;* » car, si le sang abondant et riche peut faire disparaître les phénomènes nerveux, il me paraît certain aujourd'hui, et acquis à la science, que les nerfs ayant, par une cause quelconque, une action prédominante, empêcheront les effets plus ou moins fâcheux qui peuvent résulter d'un état pléthorique, et principalement la congestion cérébrale. »

Le café ralentit la digestion et entrave le mouvement de décomposition organique : Lehmann, Boëker et Schultze (de Breslau), ont trouvé que, sous son influence, l'albumine, l'urée, l'acide urique, ne se rencontraient plus en aussi grande abondance, d'où résulte l'indication du café dans les maladies où l'excrétion de ces détritus organiques est le symptôme que l'on veut enrayer (gravelle, goutte, albuminurie, etc.).

V. Un fait sur lequel nous devons encore appeler l'attention, c'est la complication fréquente de la maladie de Bright avec la cachexie cardiaque. Dans les premiers temps d'une maladie organique du cœur, l'urine est souvent

rare, dense et fortement colorée, elle laisse déposer des sels, notamment des urates, elle peut même être sanguinolente. La quantité d'eau ayant diminué dans une proportion beaucoup plus considérable que celle des matériaux solides, les sels et notamment les urates qui ne sont solubles qu'à la faveur d'une grande quantité d'eau et d'une température élevée, doivent se précipiter par le refroidissement. Ces changements de quantité et de densité de l'urine sont dus à la diminution de la pression artérielle, à l'augmentation de la pression veineuse; il se passe dans les reins ce qui se passe dans le poumon et le foie, il s'y forme des congestions passives.

On conçoit que ces congestions se répétant fréquemment peuvent amener l'albuminurie permanente. On finit dans une période avancée de la cachexie cardiaque par avoir tous *les caractères de l'urine* de la maladie de Bright. La plupart de nos malades atteints de cachexie cardiaque avancée présentaient l'urine albumineuse. N'oublions pas toutefois qu'elle peut l'être, et même fortement, sans qu'il y ait les altérations rénales caractéristiques de la maladie de Bright : il s'agit alors d'un trouble fonctionnel, d'une perversion dans les actes vitaux. Dans tous les cas, on conçoit que la diminution de la densité du sérum du sang liée à la déperdition d'albumine par les urines constitue un symptôme fâcheux, parce qu'il favorise les infiltrations, qui n'ont déjà que trop de tendance à s'établir.

On se demande si la stase rénale des maladies du cœur est identique avec la lésion initiale de la maladie de Bright proprement dite, et si l'albuminurie cardiaque peut conduire insensiblement à cette dernière. Or, la lésion que les anatomo-pathologistes rapportent à la maladie de Bright commune est une lésion spéciale, c'est une néphrite pa-

renchymateuse atrophique, et rien ne prouve que la congestion rénale chronique des maladies du cœur puisse aboutir à ce processus anatomique particulier. Traube et Rosenstein ont prouvé que le rein cardiaque est distinct du rein de Bright, mais au point de vue clinique l'albuminurie cardiaque peut tuer comme la maladie de Bright la plus légitime. Il y a néphrite parenchymateuse, avec albuminurie, mais à l'autopsie au lieu du rein atrophique on trouve le rein muscade plus ou moins sclérosé. Si le rein cardiaque arrive aux lésions intertubulaires irréparables, l'albuminurie devient persistante, la proportion de l'albumine du sang s'abaisse, circonstance qui suffit pour amener l'hydropisie, alors même que le cœur a recouvré l'intégrité de ses fonctions. Il faut remarquer toutefois que la maladie de Bright est une complication très-fréquente des affections cardiaques, ou que celles-ci coexistent souvent avec la première, quoiqu'il soit parfois fort difficile de dire laquelle de ces affections s'est montrée d'abord, la maladie de Bright ayant pu durer depuis longtemps déjà sans qu'elle ait attiré l'attention.

Nous avons vu plus haut que l'albuminurie et la néphrite albumineuse peuvent encore se rattacher à une affection cardiaque par l'intermédiaire de l'embolie.

VI. D'après ce que nous venons de dire, on comprend qu'il est important de traiter les congestions des organes parenchymateux. Celles du foie cèdent souvent au calomel et aux sangsues à l'anus, les pulmonaires et rénales aux ventouses scarrifiées et aux annélides aux régions correspondantes.

Les poumons, plus que tout autre organe, eux qui sont physiologiquement interposés entre le cœur droit et le cœur gauche, se ressentent des affections du cœur. C'est souvent

même par eux qu'on découvre que le centre circulatoire est malade. Il est, en effet, bien des personnes chez qui les bronchites surviennent très-facilement et durent un temps infini, qui sont habituellement un peu essoufflées, qui se plaignent d'un peu d'oppression ou de pesanteur dans la poitrine, et chez qui cet état n'est autre chose que l'indice d'une affection organique du cœur à son début, ou, du moins, qui n'a existé jusqu'ici qu'à l'état latent. Ces personnes finissent par avoir un catarrhe chronique laryngo-trachéo-bronchique, avec une expectoration séreuse; plus tard un peu d'emphysème s'ajoute à cet état; c'est plutôt un toussotement habituel qu'une véritable toux, l'expectoration peu copieuse est souvent ténue, séreuse, très-difficile à se détacher; parfois c'est l'expectoration de l'angine glanduleuse, crachats perlés; de temps en temps quelques crachats sanglants ou sanguinolents, puis rouillés, se montrent et viennent jeter l'épouvante dans l'esprit du malade. Cet état peut être dû à ce que les veines pulmonaires se vident difficilement dans l'oreillette gauche, parce qu'il y a un obstacle à l'orifice bicuspide (affection mitrale.)

Nous avons suffisamment insisté dans le cours de ce mémoire sur le rôle considérable que jouent les affections chroniques des poumons, notamment la bronchite chronique et l'emphysème pulmonaire, sur le développement des maladies du cœur, notamment de la dilatation des cavités droites, et réciproquement sur le développement d'affections pulmonaires à la suite des maladies du cœur. Il est même souvent difficile de dire, tellement les rapports des poumons et du cœur sont étroits, quelle est l'affection mère, l'affection initiale. Les maladies du cœur gauche peuvent aussi bien faire naître la congestion pulmonaire chronique, la bronchite chronique et l'emphy-

sème pulmonaire, que ceux-ci, les maladies du cœur gauche. Celui-ci luttera alors de toutes ses forces contre l'obstacle circulatoire existant dans les poumons et cherchera à y remédier par une activité plus grande imprimée à la circulation, d'où l'hypertrophie du ventricule gauche. Le drame pathologique qui se déroule alors s'enchevêtre comme suit :

a) 1 affection mitrale, 2 maladie pulmonaire;

b) 2 maladie pulmonaire, 3 hypertrophie du ventricule gauche.

On conçoit encore que si les poumons sont trop gorgés de sang ou que si l'emphysème y a détruit une partie de l'aire circulatoire, l'artère pulmonaire se videra plus difficilement dans les poumons, le sang, par suite, stagnera dans les cavités droites et en produira la dilatation. Aussi dans la pratique trouve-t-on souvent réunis, comme autant d'anneaux d'une même chaîne : une maladie chronique des voies respiratoires, la dilatation des cavités droites, le rétrécissement mitral et l'hypertrophie du ventricule gauche, et le tout aura peut-être pour point de départ le rétrécissement mitral. Le traitement de ces états complexes exige toute la sagacité du praticien qui ne peut disposer, hélas ! que de ressources bien précaires.

Ce n'est pas tout, si l'on a affaire à un sujet âgé, chez qui des athéromes se sont déposés dans les artères, rien ne s'oppose à ce que l'insuffisance aortique, de nature athéromateuse, vienne se joindre à tous ces désordres : on a alors un tableau confus de signes physiques et de symptômes fonctionnels divers, et le médecin se trouve réduit à baser un traitement — si tant est qu'on puisse qualifier de traitement ses efforts impuissants — sur l'état des forces vitales, sur la dynamie du cœur, heureux s'il

parvient à apporter quelque soulagement aux troubles fonctionnels les plus graves !

VII. Une question fort importante est celle des rapports qui existent entre les lésions organiques du cœur et les maladies mentales. Notre éminent aliéniste et distingué collègue de l'Académie, M. Bulckens, a bien voulu nous donner un court aperçu de ses idées sur ce point dans les lignes suivantes qui seront lues avec intérêt :

« Parmi les maladies chroniques des viscères qui exercent une influence sur nos facultés intellectuelles et morales, les lésions organiques du cœur doivent surtout être signalées.

« Le cœur est généralement reconnu comme le siège de la sensibilité morale et des passions qui en résultent. Cet organe ressent en premier lieu et manifeste par des battements précipités les impressions qui se communiquent du cerveau aux viscères. Pour ces motifs on lui attribue le rôle le plus important dans les passions et les affections de l'âme.

« Chez la plupart des individus qui offrent une prédominance relative du cœur, on constate une sensibilité extrême. Ce sont, pour ainsi dire, des sensitives du règne animal. En effet, elles passent facilement d'une impression à une autre et sont fréquemment ébranlées dans leurs facultés affectives. Il leur manque la force d'attention, de fermeté; elles ne sont guère capables de gouverner leur volonté avec ce calme, ce sangfroid, que possède l'homme qui a fortement conscience de lui-même.

« Le cerveau en réagissant violemment sur le cœur, en provoquant des palpitations fréquentes, des troubles variés de la circulation, finit par développer chez ces individus une surexcitation morbide de l'organe central de la circulation, et, par suite, une hypertrophie du cœur.

« D'autre part, les battements des artères occasionnent dans la masse encéphalique une forte secousse. On conçoit quel trouble doit résulter dans le travail de l'intelligence de chocs violents et répétés avec une fréquence anormale sur l'organe dans lequel nos idées s'élaborent. L'altération mentale qui en résulte coïncide presque toujours avec les exacerbations de la maladie du cœur, et les phénomènes psychiques se manifestent par intermittence. C'est ainsi qu'avec l'exacerbation des symptômes pathologiques du cœur on voit survenir les hallucinations, les inquiétudes, lès terreurs, les cauchemars ; les malades tombent dans une sombre tristesse et finissent bien souvent par se suicider.

« Ces phénomènes morbides démontrent que certains dérangements des facultés intellectuelles et morales dépendent d'un état congestionnel ou d'une stimulation anormale du cerveau, ayant pour point de départ une lésion organique du cœur. Le traitement direct de cette lésion du cœur remédie d'une manière efficace aux accidents psychologiques et en prévient les récidives. »

VIII. Avant de déposer la plume, il nous reste un mot à dire des hydragogues.

Les hydragogues constituent un moyen palliatif qui trouve son indication dans l'hydropisie généralisée. Evacuer la sérosité épanchée, diminuer la tension veineuse, rétablir l'équilibre de pression en agissant puissamment sur le tube digestif et sur les voies urinaires, tel est le but de cette médication. Mais les hydragogues ne peuvent convenir lorsque le délabrement est extrême : lorsque les fonctions vitales sont profondément atteintes, les purgatifs ne purgent plus, les diurétiques ne produisent plus la diurèse. Il vaut mieux alors recourir aux mouchetures avec

l'aiguille ou la lancette. Celles-ci ne sont pas encore sans inconvénients au point de vue de la pratique; dans la cachexie cardiaque la vitalité de tous les tissus est considérablement affaiblie, il y a tendance à la gangrène, par suite de l'atonie des vaisseaux et de la diminution de calorification, surtout dans les parties qui supportent le poids du corps et dans les membres inférieurs. Il peut arriver que des mouchetures très-innocentes soient suivies d'inflammation, d'abcédation, d'érysipèle, de gangrène : ces suites peuvent donner lieu à des récriminations amères de la part d'un public dont la charité à notre égard n'est pas le principal défaut.

Pour les hydragogues, je me suis arrêté au vin de Debreyne, dont voici la formule :

Pr. Jalap concassé . . . . 8 grammes.
Scille concassée . . . . . . 8 —
Nitrate de potasse . . . . . 15 —
Mêlez.

On fait tremper ces substances dans un litre de vin blanc pendant 24 heures ; puis, on en administre trois cuillerées à soupe par jour, une le matin, une à midi et une le soir, deux heures avant le repas. Au bout de deux jours, on en fera prendre six cuillerées, deux matin, midi et soir, et encore trois jours après on en portera la dose à neuf cuillerées en trois fois. — C'est une excellente préparation.

Une autre préparation qui m'a quelquefois donné des succès contre l'hydropisie d'origine cardiaque est la suivante :

Pr. Baies de genièvre écrasées. . . . 10 grammes.
Acétate de potasse . . . . 8 —
Bulbe de scille . . . . 1 1/2 —
Pour un paquet.
Faire paquets pareils n° IV.

En faire infuser un tous les jours avec du chiendent, pour prendre de la journée. Au bout de trois à quatre jours la diurèse s'établit, lorsqu'elle peut s'établir.

La scille se recommande à divers titres dans les maladies du cœur. La scille — déclare M. Bouchardat, *Matière médicale*, tome I, p. 623 (4e édition) — est le plus efficace des diurétiques. Elle a été, dit-il, employée avec le plus grand succès pour combattre la péricardite et les hypertrophies du cœur; elle le cède peu à la digitale sous ce double rapport. La scille a, en outre, une action spéciale sur la muqueuse des bronches. Dans les affections de poitrine, où une matière grasse, tenue, visqueuse, englue, les ramifications bronchiques, dans les catarrhes chroniques, à la fin des péripneumonies, dans l'asthme humide, la scille aide souvent à dégager les poumons.

On peut encore se servir comme diurétique de l'*esprit de genièvre composé* de la pharmacopée de Londres, dont voici la composition :

Baies de genièvre écrasées		450 grammes.
Carvi écrasé	àà	60 —
Fenouil écrasé	àà	60 —
Esprit faible		trois litres et demi.
Eau		un litre.

Mêlez et distillez lentement trois litres et demi.

La dose est de 15 à 30 grammes par jour dans une tasse de thé de chiendent, un verre d'eau ou un julep de 120 grammes. Cette préparation est à la fois diurétique et stimulante, comme nos paquets.

M. Duprez, médecin principal de 1re classe, dans l'armée belge, a publié dans les *Archives médicales belges* (1), une observation très-intéressante intitulée : *Pleurésie aigue*

(1) Voir le *Scalpel*, du 16 octobre 1870.

compliquée d'anasarque, emploi de l'oignon cru comme diurétique, guérison, etc.

Le malade, complètement infiltré, prit trois oignons crus par jour comme diurétique, il les mangeait avec son pain.

« L'effet de ce médicament fut vraiment surprenant — déclare M. Duprez — ; le malade qui rendait à peine une demie pinte d'urine dans les vingt-quatre heures, au bout de huit jours remplissait deux pots et demi dans le même temps. Aussi à dater de ce temps vit-on disparaître insensiblement les phénomènes hydropiques, et les liquides épanchés dans les plèvres, tant dans celle qui avait été primitivement enflammée que dans celle où l'épanchement avait été consécutif, se résorbèrent. »

L'oignon, *allium cepa*, ce dieu de l'ancienne Egypte, est un aliment très-sain, quoique beaucoup d'estomacs le digèrent difficilement; mais chez le plus grand nombre, c'est à cause de l'odeur due au soufre contenu dans ce bulbe qu'il est repoussé. Il est connu comme diurétique depuis très-longtemps. Voici, en effet, ce qu'on lit dans la *Matière médicale* de Mérat et De Lens, tome I, page 84, art. *allium* :

« Le suc d'oignon a la réputation d'être diurétique, et de dissoudre le calcul de la vessie ; le célèbre professeur Hallé (1) en usa pendant plusieurs mois inutilement, avant de subir l'opération de la taille, à laquelle il a succombé. D'autres personnes se contentent, dans ce cas, de manger des quantités considérables d'oignon à leurs repas; plusieurs graveleux nous ont dit l'avoir fait avec assez de succès. C'est à la dose de trois à quatre onces qu'on prend

(1) Hallé (Jean-Noël), professeur de médecine à la faculté de Paris, fut opéré par Béclard et succomba peu de temps après, le 11 février 1822. Voir Dezeimeris, *Dictionnaire historique de medecine*, tome III, p. 9.

ce suc. La propriété diurétique de l'oignon l'a fait recommander dans les diverses hydropisies. Lanzoni et Murray citent des exemples de son efficacité dans les maladies de ce genre. »

Depuis que mon attention a été appelée sur l'*allium cepa*, j'ai eu l'occasion de l'administrer comme diurétique à une jeune personne atteinte depuis trois ans, de maladie de Bright. J'ai pu constater chez cette malade et chez d'autres que l'oignon cru possède des propriétés diurétiques très-réelles. Il sera donc convenable de faire entrer l'oignon dans l'alimentation des malades atteints d'hydropisie d'origine cardiaque.

Comme drastique, M. Jaccoud recommande l'*eau-de-vie allemande*, dont voici la composition :

Poudre de jalap	250	grammes.
— de racine de turbith	32	—
— de scammonée d'Alep	64	—
Alcool à 21 degrés Cart. . .	3.000	—

Faire s. a. teinture.

Il l'administre de la manière suivante : 40 grammes de cette eau-de-vie (la dose doit être moindre chez la femme et les individus débilités) sont édulcorés avec 40 grammes de sirop de nerprun, et ce mélange est versé dans du café noir bien chaud. Les malades prennent très-volontiers cette préparation qui est très-efficace. Dès que l'effet purgatif est terminé, M. Jaccoud donne du vin de Bordeaux ou de Bagnols et de l'extrait de quinquina, afin de réparer les forces ; après un jour de repos, il répète le purgatif à dose égale ou moindre, si l'hydropisie n'est pas notablement diminuée.

Nous nous servons souvent comme drastique de la gomme-gutte. La gomme-gutte est un purgatif drastique

très-énergique : mais ce qui est très-remarquable, et ce qui résulte des expériences de M. Bretonneau, c'est qu'elle agit en irritant très-peu le canal intestinal ; elle peut cependant déterminer des vomissements et des coliques. Les selles qu'elle procure sont habituellement séreuses. On l'emploie avec avantage toutes les fois qu'il s'agit d'obtenir un effet purgatif puissant.

Rasori et l'école italienne ont beaucoup vanté ce médicament, trop délaissé chez nous, dans les inflammations et dans les affections spasmodiques du canal intestinal.

Castiglioni avance même, avec un enthousiasme un peu méridional, que « la gomme-gutte est, dans les coliques même graves, ce qu'est l quinquina dans les fièvres intermittentes pernicieuses. » Malgaigne a prescrit avec succès ce médicament contre la diarrhée chronique et la dysenterie.

Rasori l'employait *à la dose de un à deux grammes* contre les diarrhées fébriles ou non fébriles, récentes ou anciennes, et même les dysenteries. Agit-il dans ces cas autrement que les autres purgatifs, c'est-à-dire en combattant l'état saburral ?

Ingéré à la dose de 30 centigrammes en une seule fois, son action primitive mécanique sur la membrane muqueuse produit souvent de légères nausées, plus rarement des vomissements, quelques coliques avec redoublement momentané de douleurs. On peut modérer ces phénomènes en associant le purgatif à un peu de gomme arabique (Bouchardat). Il se manifeste ensuite des inquiétudes, une sensation d'abattement, le pouls devient lent et petit, et enfin commencent les évacuations alvines.

M. Rayer paraît avoir eu à se louer de la gomme-gutte dans le traitement de la maladie de Bright. M. Abeille l'a

essayée à son tour dans diverses hydropisies ; il en a porté la dose aussi haut que Rasori, il a obtenu, paraît-il, des succès.

Nous prescrivons d'habitude la gomme-gutte en pilules de 10 centigrammes dont nous faisons prendre de quatre à six.

Quand la peau est trop distendue par la sérosité, on est parfois obligé, comme nous l'avons déjà dit, de lui créer des issues. Dans ces cas, Traube fait faire méthodiquement avec la lancette des incisions longues et profondes de quelques lignes ; vu leurs dimensions, il suffit d'une ou deux incisions de ce genre pour amener une effusion suffisante, par conséquent elles peuvent être très-éloignées les unes des autres ; de plus, Traube fait faire régulièrement, deux fois par jour au moins des injections sur ces ouvertures, afin qu'elles soient toujours dans un état de propreté parfaite, et pour peu que le liquide ait de la tendance à la stagnation, il fait laver les plaies avec de l'eau chlorurée. En suivant le procédé du célèbre professeur de Berlin on est moins exposé à l'érysipèle et à la gangrène que par le procédé ordinaire qui consiste à faire des piqures rapprochées les unes des autres, des mouchetures au moyen de l'aiguille ou de la lancette.

A toutes les ressources — ressources bien précaires — que présente la matière médicale et l'hygiène, il faut ajouter celles que M. Fleury et son école assurent avoir retiré de l'hydrothérapie. Dépourvu de toute expérience personnelle sur ce point, je dois me borner à enregistrer les résultats auxquels prétendent être arrivés les partisans de cette médication. Je m'en suis, du reste, assez longuement occupé à l'article qui traite de la congestion chronique du cœur pour pouvoir me dispenser de revenir sur ce point.

Tout en faisant la part de l'enthousiasme, de l'engouement d'un auteur pour une médication qu'il a contribué à créer, dont il peut en grande partie revendiquer la paternité, il est difficile, en présence de témoignages aussi affirmatifs, de ne pas accorder une certaine confiance à cette méthode de traitement.

VIII. D'après ce que nous avons vu, on peut diviser au point de vue de la pratique une affection organique du cœur en trois périodes : *latente* ou *semi-latente*, le mal couve sous la cendre, il ne se révèle guère que par des symptômes fugaces qui n'excitent pas l'inquiétude du malade, il y a une sensation vague de gêne, de plénitude, dans la poitrine, un peu d'essoufflement, d'oppression, peut-être quelques palpitations de temps en temps : aussi le malade ne consulte-t-il pas ; *période d'état* ou de *maladie confirmée* : le malade offre encore, en apparence, de la santé, il a de temps en temps une attaque cardiaque de quelques jours, mais ces orages passés tout rentre dans l'ordre ou à peu près : à cet état on opposera beaucoup d'hygiène, peu de drogues ; enfin, période de *cachexie cardiaque*, ou d'*asystolie*, période de *marasme cardiaque*, de déchéance : c'est la débacle qui se prépare, l'organisme tombe en ruines : douleurs angoissantes, asphyxie progressive, congestions passives des différents viscères, albuminurie, hydropisie générale, gangrène, tel est le triste cortége qui accompagne l'affection cardiaque et précède la mort.

Celle-ci survient de différentes manières : par *syncope*, dans l'affaiblissement extrême du cœur, par *rupture* ou *déchirure du cœur* ou d'un *sac anévrysmal de l'aorte*, par *embolie*, par *apoplexie cérébrale ou pulmonaire*, par *hémorrhagie interne ou externe* (anévrysme), par *ramollissement du cerveau*, par un *caillot* qui vient boucher un orifice

auriculo-ventriculaire, par *coma*, dû à un état subapoplectique du cerveau, par *asphyxie* (anévrysme), par *inanition* (anévrysme), par *gangrène sèche*, par *asphyxie progressive* (hydropisie généralisée, coma et anesthésie finales). D'autres fois la mort survient par une affection intercurrente.

On le voit, il s'en faut de beaucoup que, comme le croit le vulgaire, la mort subite soit la terminaison la plus commune des maladies du cœur ; la plus fréquente est la mort lente, par asphyxie progressive, la mort par le poumon, après des souffrances prolongées durant quelquefois des années.

APPENDICE.

(29 mars 1871).

Note sur les rapports physiologiques et pathologiques qui existent entre la moelle épinière et le cœur, et sur la physiologie de l'innervation du centre circulatoire.

Les affections de la moelle épinière, en réagissant sur le centre circulatoire, ont parfois donné lieu à des erreurs graves de diagnostic. Nous en trouvons quelques exemples dans l'excellent *Traité des maladies de la moelle épinière* d'Ollivier, d'Angers (1).

Nous reproduirons, en les abrégeant, ces observations; elles auront au moins le mérite de nous faire tenir sur nos gardes et de nous prémunir contre des fautes regrettables.

Irritation spinale prise pour une hypertrophie du cœur. — C'est particulièrement quand l'irritation spinale réside dans la région dorsale qu'on observe un trouble marqué soit dans les mouvements du cœur, soit dans la respiration, ou dans la moitié supérieure de l'appareil digestif. Ces symptômes sont peut-être dus à un certain degré de congestion du névrilemme des nerfs spinaux qui sortent du rachis, dans la région qui est le siége de l'irritation spinale.

Cette douleur s'irradie au cou.

D'après Griffin, la sensation douloureuse correspond le

(1) 3e édition. Paris, 1837, 2 vol. in-8°.

plus ordinairement à la huitième vertèbre ou à la septième. Tantôt les malades accusent une anxiété précordiale avec douleur sous-sternale, palpitations violentes; tantôt il existe une toux sèche et répétée, avec pleurodynie, douleur sous les clavicules, dans les épaules et les membres supérieurs : ces derniers symptômes sont souvent pris pour des douleurs rhumatismales.

Dans le cas rapporté par Ollivier, le désordre des mouvements du cœur, l'étendue et la force de ses battements, la suffocation imminente que déterminaient les moindres mouvements, et le coucher horizontal, etc., avaient fait considérer la maladie comme une hypertrophie du cœur dont les progrès rapides devaient faire craindre une issue funeste. Depuis un an, le malade était à une diète lactée; on avait pratiqué un grand nombre de saignées, qui causaient toujours un soulagement momentané, mais bientôt tous les accidents reparaissaient. Le malade était dans un état de faiblesse extrême, tourmenté par une insomnie continuelle, ou, s'il s'assoupissait, il était réveillé en sursaut par un étouffement et une sensation de déchirement dans la région du cœur, avec redoublement des palpitations.

Ce fut alors que M. B. vint consulter Ollivier. Dans la semaine précédente, les accidents ayant augmenté d'intensité, on n'avait rien trouvé de mieux à faire que de lui pratiquer trois abondantes saignées et lui appliquer *quatre-vingts sangsues* sur la région du cœur, qu'on avait recouvert d'un large vésicatoire huit jours auparavant. Il était pâle, presque exsangue, ne pouvait parler qu'à demi-voix et avec une grande difficulté; pour peu qu'il se renversât sur un fauteuil, la dyspnée devenait insupportable. Après l'avoir laissé reposer quelques instants, Ollivier explora successivement la poitrine et le rachis, et développa par la

pression une vive douleur dans la moitié supérieure de la région dorsale. Cette douleur, que le malade n'avait pas même soupçonnée jusque-là, fut en même temps accompagnée d'un accès de suffocation et d'une douleur sous-sternale excessivement aiguë. Après avoir constaté à plusieurs reprises cet effet de la pression exercée sur le rachis, le médecin conseilla pour le jour même une application de douze sangsues sur le siége de la douleur ; le sang coula assez abondamment, et, pour la première fois depuis neuf mois, le malade eut un sommeil calme pendant toute la nuit. Un soulagement aussi rapide, et qu'on était loin d'espérer, attendu l'ancienneté de la maladie, fit conseiller une deuxième application de sangsues, le lendemain ; une troisième fut faite le cinquième jour ; depuis lors, tous les accidents sont disparus, et M. B. retrouva une parfaite santé.

Ollivier, d'Angers. Obs. 114. — Une jeune fille, âgée de 16 ans, entra à l'Hôtel-Dieu d'Amiens, au commencement de novembre 1822, pour des *céphalalgies* qui la tourmentaient depuis deux mois ; elle n'était *pas encore réglée*, et avait été prise subitement la veille de *convulsions violentes* qui venaient par accès, et qui se répétaient environ de deux heures en deux heures ; elle éprouvait des *secousses comme galvaniques de tout le corps*. Elle avait toute sa connaissance ; les facultés intellectuelles paraissaient dans toute leur intégrité. L'abdomen était gonflé, les mouvements de la respiration gênés ; *les battements du cœur étaient tumultueux, durs, très-étendus* : cet organe semblait remplir toute la poitrine ; il soulevait le sternum ; le *pouls* était *inégal*, *très-irrégulier ;* la déglutition se faisait avec beaucoup de peine.

Le lendemain : état comme apoplectique ; perte du sen-

timent et du mouvement; difficulté extrême de respirer; battements du cœur aussi forts, aussi désordonnés que la veille; pouls tendu, très-vif, très-irrégulier. Elle mourut dans la journée.

Autopsie. — Hypérémie cérébrale prononcée; les vaisseaux sanguins qui recouvrent la moelle épinière sont également plus développés; vers les premières vertèbres dorsales, il y a un ramollissement complet de la matière médullaire avec du sang infiltré, répandu tout autour de cette partie du prolongement rachidien. Quant au cœur, voici les symptômes qu'il présentait, d'après Ollivier : « Le cœur était un peu plus volumineux que dans l'état normal, *son tissu était sain*, et cette augmentation légère de volume ne pouvait expliquer les palpitations violentes et le désordre qui existaient dans les contractions de cet organe. Les poumons étaient dans l'état naturel. » Il est probable qu'il n'existait du côté du cœur que des troubles fonctionnels, sans lésion de tissus, de l'ataxie, ou, tout au plus, de la congestion, car nous savons que le pouls irrégulier, tumultueux, se rattache parfois à la congestion du muscle cardiaque.

Dans cette observation, l'éruption difficile des règles paraît avoir déterminé une concentration active, rapide, violente, dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal, hypérémie qui a été promptement suivie de myélite avec ramollissement.

L'auteur ajoute les réflexions suivantes : « Il est à remarquer qu'une phlegmasie aiguë de la portion thoracique de la moelle épinière détermine souvent un trouble sensible dans l'organe central de l'appareil circulatoire. Chez un individu dont l'histoire est rapportée par M. Serres (*Journal de physiologie*, juillet 1825, p. 254), et chez

lequel il existait, avec une tumeur fongueuse des membranes de la moelle, un ramollissement de la moitié antérieure de cet organe dans sa portion thoracique, on observa également, dans le commencement, des mouvements du cœur tellement violents et étendus, *qu'on avait diagnostiqué* d'abord une *dilatation avec hypertrophie des cavités gauches du cœur, lequel fut trouvé sain et sans aucune apparence anévrysmatique.* »

Ollivier, Obs. 115. — Apparition brusque de convulsions; trismus; secousses convulsives du tronc avec immobilité des membres; *pouls irrégulier, fréquent, tumultueux;* respiration difficile, précipitée; évacuations involontaires. Mort le troisième jour. Méningite cérébrale; ramollissement de la moelle : la pulpe nerveuse est réduite en une espèce de bouillie à partir de la quatrième vertèbre cervicale jusque vers la première lombaire. *Les viscères thoraciques et abdominaux,* déclare Ollivier, *présentent une apparence de santé remarquable.*

Le même, Obs. 116. — Epileptique depuis cinq ans; convulsions développées subitement avec secousses continues du tronc; *pouls fréquent et irrégulier;* respiration difficile. Mort le troisième jour. Congestion sanguine rachidienne très-considérable, ramollissement borné à la portion thoracique de la moelle épinière. Rien de particulier n'est signalé du côté du cœur.

Le même, Obs. 136. — Symptômes de myélite et de méningite rachidienne précédés des *phénomènes qui annoncent une hypertrophie des cavités gauches du cœur;* paralysie du mouvement et conservation de la sensibilité dans les membres inférieurs. Mort au bout de six mois. Masse fongueuse d'un jaune verdâtre, développée dans l'épaisseur et en dedans de la dure-mère au niveau des premières ver-

tèbres dorsales ; myélite dans le point correspondant. Un tubercule jaunâtre, ramolli, de la grosseur d'un haricot, se trouve dans la partie postérieure de l'hémisphère droit. *Cœur sain, son volume est normal ; les cavités gauches ont leur ampleur et leur épaisseur ordinaires.*

Voici cette observation :

L. C. Gaultier, âgé de 21 ans, tourneur, d'un tempérament lymphatique, d'une constitution grêle et délicate, adonné à la masturbation depuis son enfance, éprouva, au commencement de février 1825, une douleur légère à la région épigastrique, des digestions laborieuses et de la constipation ; en outre, depuis quelque temps il avait de la *gêne dans la respiration, déterminée par des palpitations que la marche, et surtout la montée d'un escalier, augmentaient beaucoup* (1).

Lors de son entrée à l'hôpital de la Pitié, le 28 avril 1825, il offrit d'abord *tous les symptômes d'une hypertrophie des cavités gauches du cœur* (2) ; à ces symptômes, qui diminuèrent après quelques jours, il succéda des signes de péritonite et d'entérite à la suite d'un excès de table. Pendant la durée de cette dernière affection, le malade se plaignit d'une faiblesse insolite dans les membres abdominaux. Les accidents dissipés, et au moment où l'on s'attendait à voir le malade entrer en convalescence, une paraplégie complète se déclara ; le malade ne pouvait remuer les jambes : la sensibilité était conservée ; à mesure que la perte du mouvement augmentait, la sensibilité parut s'ac-

(1) Ces palpitations ne pouvaient-elles être dues simplement à l'anémie ?

(2) Quels étaient ces symptômes? Il est regrettable que l'auteur ne les ait point signalés, car à l'époque où il écrivait, le diagnostic des maladies du cœur n'avait pas encore acquis le degré de précision qu'il possède aujourd'hui, et cet excellent observateur a pu commettre une erreur.

croître, car le malade jetait des cris quand on le touchait, ou qu'on changeait la position des membres inférieurs. La vessie se paralysa peu de temps après la manifestation de la paraplégie. Il fallut d'abord sonder le malade, puis laisser à demeure dans la vessie une sonde qui détermina l'inflammation de cet organe; une eschare large et profonde, suivie d'ulcération, mit à nu toute la partie postérieure du bassin; dès lors les accidents s'aggravèrent de plus en plus, et le malade succomba le 11 août, six mois et demi environ après l'apparition des premiers symptômes.

Voilà des faits cliniques. En voici d'autres : chez les hémorrhoïdaires on rencontre fréquemment des palpitations dont Bamberger (1) cherche la cause dans l'état congestif où se trouvent chez eux la moelle épinière et ses enveloppes.

Geigel, dans une observation intitulée : *Die Basedow'sche Krankheit*, et publiée dans le *Wurzburger medic. Zeitschrift*, 1866, liv. VII, a rencontré à l'autopsie, non seulement une hypérémie considérable de la moelle allongée et de la moelle épinière, mais encore une oblitération complète du canal central de cette dernière avec induration de la substance entourant le canal (2).

La clinique démontre donc que non-seulement le cerveau et la moelle allongée, mais aussi la moelle épinière exercent positivement leur influence sur les mouvements du cœur. *La congestion, l'inflammation et certaines dégénérescences dans ces organes provoquent des palpitations, de l'ataxiocardie et les phénomènes connus sous le nom de maladie de Basedow ou de goître exophthalmique.*

(1) *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*, Wien, 1857, p. 353.
(2) Communiqué par M. le professeur Spring, de Liége. Il nous a été impossible de nous procurer ce travail, qui mériterait d'être traduit.

M. Flourens a fait voir que la destruction de la moelle épinière entière n'arrête pas sur-le-champ la circulation; cette suspension n'a lieu que quand la respiration cesse par la destruction de la moelle allongée; la destruction de la portion lombaire affaiblit la circulation dans les extrémités postérieures, tandis qu'elle continue sans altération dans les parties qui communiquent avec le reste de la moelle.

La circulation devient plus faible dans les parties situées derrière ou au-dessous de la lésion de la moelle, qu'elle ne l'est dans les parties supérieures à cette lésion, en même temps qu'elle cesse presque totalement alors dans les capillaires. L'apparition si fréquente de larges eschares gangréneuses au sacrum dans la paraplégie traumatique en est une preuve.

« Plusieurs malades affectés de myélite chronique, écrit Ollivier, d'Angers, m'ont signalé une remarque qu'ils avaient faite, dont j'ai pu ensuite vérifier l'exactitude, et qui appuie cette opinion, et confirme la justesse des conclusions précédentes (influence de la moelle épinière sur la coordination des mouvements du cœur). Tous les matins, avant et pendant quelques heures après leur lever, le pouls est d'une irrégularité extrême; à mesure qu'ils se livrent à quelque exercice, la circulation reprend son rhythme normal, les pulsations deviennent égales et régulières. Chez un de ces malades, que j'avais envoyé aux eaux de Bourbonne, il suffisait qu'il fût depuis un quart d'heure dans le bain, pour que la régularité du pouls redevînt manifeste. Je ne doute pas que ces variations ne soient dues aux degrés différents de congestion passagère des vaisseaux rachidiens, congestions sur lesquelles le décubitus dorsal et l'inaction prolongée ont une influence incontestable, qui sont naturellement plus fortes quand il y a maladie de la

moelle épinière, et qui exercent une véritable compression sur ce centre nerveux. »

Les maladies de la moelle épinière révèlent encore leur influence sur les vaisseaux qui reçoivent leurs nerfs de la partie du centre rachidien malade par les symptômes suivants : *absence de transpiration* dans la paraplégie, la peau est sèche et l'épiderme s'exfolie continuellement, *infiltration* de ces membres, *abaissement* de leur *température*. C'est surtout dans la myélite chronique, avec perte du sentiment et du mouvement, que ce refroidissement est sensible ; il est peu appréciable extérieurement, mais le malade s'en plaint constamment, et l'on a souvent besoin de réchauffer artificiellement les membres, circonstance qui a été plus d'une fois la cause de brûlures étendues faites à la peau, sans que les malades en aient eu la conscience.

Il nous reste maintenant à chercher la raison physiologique de ces faits cliniques, à examiner quels sont les rapports de dépendance du cœur vis-à-vis de la moelle épinière ; pour ce, il nous faut exposer rapidement la physiologie de l'innervation du cœur, du moins de ce que nous en savons, car les importantes questions qui s'y rattachent sont loin d'être toutes éclaircies, malgré les travaux des savants célèbres qui ont nom Weber, Budge, Goltz, Bernstein, von Bezold, Ludwig, Thiry, les deux Cyon, Schiff, Traube, Moleschott, Landoir, à côté desquels on peut citer avec honneur, les recherches d'un professeur de Louvain, qui joint à une science solide une rare modestie, M. Van Kempen (1). Ce dernier s'est surtout occupé des

(1) *Essai expérimental sur la nature fonctionnelle du nerf pneumo-gastrique, précédé de considérations sur les mouvements réflexes.*
Nouvelles recherches sur la nature fonctionnelle des racines du pneumogastrique et du nerf spinal.

fonctions du nerf pneumo-gastrique et du nerf spinal.

Nous résumons en quelques lignes les faits les plus probables, relatifs à l'innervation du cœur, on verra par là quel lien étroit rattache cet organe à la moelle épinière et comment l'on peut concevoir que les maladies de celle-ci produisent des troubles fonctionnels dans celui-là.

Le cœur est pourvu d'un système nerveux très-complexe. Il renferme des *ganglions intra-cardiaques*, qui donnent des rameaux au cœur, et qui, d'un autre côté, sont liés au grand sympathique, et par celui-ci, au moyen des branches nerveuses communiquantes, à la portion cervicale de la moelle épinière.

Les ganglions intra-cardiaques sont aussi sous l'influence de la moelle allongée, par la moelle épinière d'un côté, comme dans le cas précédent, et par les nerfs pneumogastriques de l'autre côté. Quelques physiologistes font même intervenir la branche interne du nerf spinal, qui s'anastomose, de chaque côté du cou, avec le nerf pneumogastrique et prend son origine pour sa plus grande masse de fibres à la portion cervicale de la moelle épinière et pour sa plus petite partie à la moelle allongée.

Les rameaux cardiaques du grand sympathique, qui renferment un grand nombre de fibres nerveuses fournies par la moelle épinière aux ganglions cervicaux, par l'intermédiaire des branches communiquantes, ensuite, les rameaux cardiaques des nerfs pneumo-gastriques, se rendent de chaque côté vers le cœur pour former le *plexus cardiaque*. Celui-ci fournit, indépendamment des plexus nerveux destinés aux vaisseaux voisins, des rameaux qui pénètrent dans la substance du cœur et se terminent aux ganglions intra-cardiaques, situés dans la cloison médiane du cœur, près de l'union des ventricules avec les oreillettes.

Ganglions intra-cardiaques. — Lorsqu'on excise le cœur d'un animal vivant, il continue à battre pendant un certain temps : chez les animaux à sang froid, par exemple la grenouille, pendant un ou plusieurs jours ; chez les animaux à sang chaud, aussi longtemps qu'il reçoit du sang oxygéné. Cela prouve que ces mouvements se produisent sous l'influence d'un appareil nerveux renfermé dans le cœur lui-même ; et, par des expériences qui ont eu pour but d'exciser les ganglions intra-cardiaques, renfermés dans la cloison médiane, on a pu arrêter instantanément ces mouvements. Ceux-ci sont, du reste, rhythmiques, comme lorsque le cœur a conservé ses liens normaux avec le reste de l'économie ; mais jusqu'aujourd'hui on n'a pas pu expliquer la cause de ce rhythme.

Nerfs suspensifs (modérateurs). — Les nerfs qui, du grand sympathique, de la moelle épinière et de la moelle allongée se rendent au cœur, en formant le plexus cardiaque, exercent une certaine influence sur les mouvements du cœur ; cette influence varie.

Les fibres nerveuses des nerfs pneumo-gastriques excitées par un stimulant mécanique, chimique ou électrique, ont la propriété de *ralentir* les mouvements du cœur. Ces mouvements cessent même complètement ou s'arrêtent, et le cœur entre en diastole, lorsque l'irritation des nerfs pneumo-gastriques est très-forte, qu'elle se fait par un courant électrique induit, par exemple. — Chez l'homme et chez les mammifères, cette action suspensive ou modératrice existe jusqu'à un certain degré pendant toute la vie, car la section des nerfs pneumo-gastriques accélère instantanément les mouvements du cœur. Lorsqu'on irrite la moelle allongée violemment, ou par un courant induit, on

obtient la même action suspensive des nerfs pneumo-gastriques sur le cœur.

On peut obtenir aussi la même suspension des mouvements par une action réflexe, par exemple, par l'irritation, au moyen de petits chocs, des viscères abdominaux, par celle de la vessie, du canal de l'urèthre, de l'utérus, etc.; de là les syncopes qu'on observe dans l'irritation de la muqueuse de ces organes; cette irritation peut se transmettre par les cordons latéraux du grand sympathique et par la moelle épinière jusqu'au bulbe rachidien, d'où sortent les nerfs pneumo-gastriques, qui, stimulés par action réflexe, produisent ainsi l'arrêt des mouvements du cœur ou la syncope.

Nerfs accélérateurs. — L'irritation de la partie cervicale du grand sympathique produit une accélération des mouvements du cœur. Le même effet est produit par l'irritation de la moelle allongée ou de la portion cervicale de la moelle épinière, pourvu qu'on ait préalablement coupé les nerfs pneumo-gastriques.

Les mouvements du cœur sont accélérés, en même temps que la pression de cet organe augmentée, par toute irritation de la moelle épinière, pourvu que les branches communiquantes qui lient la moelle au grand sympathique persistent. Cependant ici l'accélération des mouvements du cœur, ainsi que l'augmentation de la pression qu'il exerce sur le sang, est un phénomène complexe. D'abord ce phénomène dépend, en grande partie, d'une gêne de la circulation produite parce que, par l'irritation de la moelle allongée ou de la moelle épinière, les fibres nerveuses vaso-motrices qui se rendent du centre cérébro-spinal, par le grand sympathique, aux faisceaux musculaires de la tunique moyenne des vaisseaux, sont irritées, produisent

la contraction de cette substance musculaire, rétrécissent le calibre des vaisseaux et mettent un certain obstacle, incomplet, il est vrai, à la circulation ; de là une activité plus grande du cœur pour surmonter cet obstacle.

En coupant les nerfs splanchniques, qui sont pour ainsi dire entièrement des nerfs vaso-moteurs, on peut constater par le manomètre, introduit dans la carotide primitive de l'animal sur lequel on opère, que, sous l'influence de l'irritation de la moelle allongée, ou de la moelle épinière, les mouvements du cœur bien qu'accélérés, le sont cependant moins et exercent une pression moins grande que lorsque les nerfs splanchniques sont intacts.

Si l'on enlève de chaque côté le grand sympathique, à l'exception du ganglion cervical inférieur de chaque côté, par lesquels le plexus cardiaque reste encore lié au centre nerveux cérébro-spinal, on peut alors constater que, sans l'intervention de la gène de la circulation, comme dans le cas précédent, le cœur se contracte avec une certaine accélération, lorsqu'on irrite la moelle épinière dans sa portion cervicale. Le point central précis de cette action du centre nerveux cérébro-spinal sur le cœur n'est pas encore bien constaté. Il est cependant probable qu'il existe dans la moelle allongée et qu'il agit par la moelle épinière qui renferme les mêmes cordons nerveux que le bulbe rachidien.

Cette note a eu pour but de signaler l'erreur qui a été commise par des praticiens respectables qui ont pris pour des affections organiques du cœur des troubles fonctionnels de cet organe occcasionnés par une maladie de la moelle. Nous avons été amené ainsi à nous occuper de l'innervation du cœur. Ce sont là deux sujets différents qui eussent peut-être mieux été traités dans deux notes distinctes ; nous

les avons rapprochés à dessein, parce que la physiologie ne nous donne pas entièrement l'explication des faits cliniques, et que nous serions heureux de voir élucider, par de nouvelles recherches, la question des rapports physiologiques et pathologiques qui existent entre la moelle épinière et le cœur.

FIN.

DE LA

FIÈVRE VITULAIRE,

par

M. CONTAMINE,

Médecin vétérinaire du Gouvernement, à Péruwelz (Hainaut),
Vice-Président de la Fédération médicale vétérinaire de Belgique, etc., etc.

« L'art médical est tout entier dans l'observation, qui est la voie la plus sûre pour arriver à la découverte du vrai. »

Mémoire adressé à l'Académie en réponse à la question suivante qu'elle avait mise au concours de 1870-1871 :

« Faire l'histoire de la fièvre vitulaire; indiquer les conditions physiologiques sous lesquelles elle se manifeste; exposer la nature, les symptômes pathognomoniques, la marche et le traitement de cette affection, ainsi que les lésions que l'on découvre à l'autopsie des sujets qui y ont succombé. »

(Une médaille d'encouragement en or, de la valeur de 250 francs, a été décernée à l'auteur.)

DE LA FIÈVRE VITULAIRE.

En mettant au nombre des questions pour le concours de 1870 celle de la fièvre vitulaire, l'Académie royale de médecine de Belgique a fait voir tout l'intérêt qu'elle attache à la connaissance de cette maladie qui, devenant plus fréquente d'année en année, cause de grands préjudices à l'agriculture. Depuis très-longtemps cette affection est pour moi un objet tout spécial d'études et de recherches, et c'est leur résultat que dans cet écrit j'ai l'honneur de faire connaître à ce corps savant.

En entreprenant de répondre à la question de la fièvre vitulaire, je ne me suis pas dissimulé les difficultés que renfermait sa solution ; je n'ai cependant pas hésité à les aborder, parce qu'en le faisant il me sera permis de faire connaître des idées tout à fait nouvelles que j'ai conçues sur cette maladie, notamment à propos de sa nature et de son étiologie sur lesquelles on est loin d'avoir dit le dernier mot, malgré les nombreux écrits publiés en Allemagne et en Suisse depuis le commencement de ce siècle et depuis quelque vingt ans en France, en Italie et surtout en Belgique.

Quant à la symptomatologie, celle que j'en donne permettra de ne plus la confondre avec certaines maladies, auxquelles beaucoup d'auteurs l'ont toujours rapportée.

Pour ce qui concerne le traitement que je décris d'une manière très-étendue, celui que je préconise est très-efficace, puisque, malgré les nombreux cas que je suis appelé à traiter, il est rare que j'aie une perte à enregistrer, même parmi les vaches atteintes au dernier degré, ainsi que cela est constaté dans des rapports officiels, par beaucoup de vétérinaires et de cultivateurs, et par plusieurs professeurs distingués de médecine vétérinaire.

HISTORIQUE.

En esquissant à grands traits l'histoire de la fièvre vitulaire, il me sera facile d'élaguer de sa séméiologie des symptômes qui n'ont jamais existé dans cette affection, et qui sont cependant reproduits par la plupart des auteurs qui l'ont étudiée.

C'est le célèbre éleveur Félix Villeroy, de Ritterschof, qui le premier dans la littérature française a décrit cette maladie sous le nom de fièvre vitulaire ou vitellaire, dénomination sous laquelle elle est maintenant le plus généralement connue (1).

Allemani, César, médecin vétérinaire agrégé, dans un écrit intitulé : *Della tifosi puerperale* ou *Typhose puerpérale* (*Febbre vitellare* ou *Fièvre vitulaire*) qu'il a publié en 1868 (2), attribue la première description à Jörg, qui l'aurait faite en 1818, parce qu'il cite l'écoulement de la bave par la gueule (*abtröpfeln aus der munde*), mais ce symptôme ne peut être considéré comme pathognomonique de la fièvre vitulaire, attendu qu'il existe dans d'autres affections, notamment dans la fièvre aphteuse ou

(1) *L'Agronome*, n° de septembre 1856, p. 258.
(2) *Il medico veterinario*, décem. 1868, n° 12, vol. III, p. 529.

cocotte, dans le glossanthrax; etc. D'ailleurs si, à cause de ce seul signe morbide, on admettait comme fondée cette opinion, on pourrait plus facilement assimiler à cette maladie la paralysie des bêtes bovines, décrite par Végèce sous le nom de subrénale (1) et pour laquelle il prescrivait de faire une saignée copieuse aux flancs et aux cuisses, de mêler ensuite le sang avec du vinaigre pour en faire des frictions sur les reins, etc.

En 1826, Gellé rapporte une série d'observations sur la métrite des vaches, mais les deux qu'il appelle métrite suraiguë compliquée de congestion cérébrale ne sont autre chose que des cas de fièvre vitulaire; pour s'en convaincre, il suffit de citer le passage suivant (2). « Dans cette affection, il existe souvent une extinction du sens de la vue, et une cécité plus ou moins complète dans beaucoup de vaches atteintes, avec coma et pertes de mouvements. L'insensibilité est aussi telle que l'on peut impunément piquer la bête sans qu'elle témoigne aucune douleur. Vignery, qui a aussi observé cette maladie désignée par lui sous le nom de péritonite des vaches laitières, dit que l'état de la malade peut se comparer à celui d'un animal abattu dans les abattoirs (3). »

En 1843, M. Lafore en parle sous le titre de fièvre laiteuse (4).

La même année, M. Van Den Eide, vétérinaire à Opwyck (province d'Anvers, Belgique), parle de six cas de fièvre

(1) *Publii Vegetii Renati*, *Artis veterinariæ sive Mulomedicinæ, lib. quat.*, dernière édition latine. Leipsick, 1735.

(2) *Journal pratique de médecine vétérinaire*, cahier de novembre 1826.

(3) *Mémoires de la Société de médecine vétérinaire du Calvados et de la Manche*, cahier n° 3, 1837.

(4) *Traité des maladies particulières aux grands ruminants*, p. 662. Paris, 1843.

vitulaire sous le nom de métro-péritonite aiguë, et d'affection consécutive de la moelle épinière (1).

Presque tous les auteurs rapportent à la fièvre vitulaire la métrite, compliquée de paralysie des membres postérieurs, observée la même année par Breulet, vétérinaire à Bertrix (Luxembourg) (2). Mais je ne puis admettre cette opinion, car il suffit de lire les symptômes signalés dans cet article pour s'assurer qu'il avait affaire à une véritable métro-péritonite que Röll, dans son *Manuel de pathologie et de thérapeutique des animaux domestiques* appelle *endométrite puerpérale* (3). En effet, les prodrômes n'arrivent que le huitième jour, il y a écoulement par la vulve d'une matière muqueuse grisâtre, répandant une très-mauvaise odeur; des envies fréquentes d'uriner; la pituitaire et la conjonctive sont injectées; rougeur de la muqueuse vaginale, etc.

De même, je ne saurais considérer comme fièvre vitulaire, quoiqu'on l'ait toujours regardée comme telle, la maladie décrite en 1844 par Clément, de Deynze, (Belgique) (4). En effet, que dit ce vétérinaire? « Qu'il a observé l'affection dans des étables propres et bien tenues comme dans celles où règne la malpropreté, qu'il a vu frapper les génisses, qui s'accouchaient pour la première fois comme les vaches d'un âge avancé, les vaches maigres comme celles qui avaient de l'embonpoint. » Voyons maintenant les symptômes qu'il en donne. « Les yeux sont vifs, hagards, exprimant de vives douleurs; le ventre ballonné; les lombes et le bassin très-sensibles; la

(1) *Journal vétérinaire et agricole de Belgique*, t. II, p. 114 (1843).
(2) *Ibid.*, p. 416 (1843).
(3) Troisième édition, traduite par DERACHE et WEHENKEL, t. II, p. 397.
(4) *Journal agricole et vétérinaire de Belgique*, 3e année, 1844, p. 5.

vulve et le vagin très-rouges, secs et chauds, etc. » Puis, que trouve-t-il à l'autopsie des bêtes qui y ont succombé? « La membrane muqueuse du vagin et de la matrice est d'un rouge brunâtre, tirant sur le noir; l'utérus est gangréné par places, très-friable et renferme un liquide visqueux, brun, très-fétide; le péritoine autour de la matrice est rouge et vasculaire; il attribue à la paralysie du train postérieur la flaccidité des muscles, etc. »

Quiconque a vu la fièvre vitulaire n'a jamais rencontré de pareils signes morbides; c'est donc encore à l'endométrite de Röll que Clément a eu affaire.

La maladie que Brilhouet, vétérinaire à Golgon (1) (Gironde), décrit la même année sans lui donner de nom et qu'il dit attaquer principalement après le vêlage les races de la Bretagne et du Gâtenais, affection qu'il place dans le cerveau, n'est autre chose que la fièvre vitulaire.

Baumeister, professeur à l'Institut vétérinaire de Stuttgart, en donne dans le même temps la définition suivante (2) : « C'est une fièvre particulière nerveuse et inflammatoire, qui attaque les vaches dans les premiers jours qui suivent la parturition, qui a une marche très-rapide et dont l'issue est incertaine, malgré les meilleurs traitements. Elle n'attaque jamais que les vaches qui ont vêlé avec une très-grande facilité. »

Bell, dans un article publié alors, admet comme symptôme pathognomonique celui fourni par la respiration (3).

En 1845 paraît dans le *Journal vétérinaire et agricole de Belgique* une des meilleures descriptions de cette affection,

(1) *Journal des vétérinaires du Midi*, avril 1844.
(2) *Thierärzliche geburtshülfe von Baumeister*, 1844.
(3) *Thierärzliche zeitung*, n° 18, 1844.

due à mon excellent ami Eugène Fischer, vétérinaire des plus distingués, habitant le Grand Duché de Luxembourg (1). Reconnaissant que cette maladie diffère essentiellement de la métrite et de la métro-péritonite, avec lesquelles on l'avait toujours confondue, il la désigne sous le nom de maladie particulière qui attaque les vaches après la parturition ; il adopte plutôt cependant la désignation de fièvre vitulaire que celle que lui donnent les Allemands, qui l'appellent *kalbefieber*, en français, *fièvre de veau*.

En 1847, Kniebusch (2) décrit deux espèces de fièvre vitulaire, l'une purement nerveuse, l'autre nervoso-inflammatoire. Cette dernière n'est autre chose qu'une métro-péritonite compliquée de paralysie, en d'autres termes, l'endométrite puerpérale de Röll. Pour moi, c'est encore à cette affection qu'il faut rapporter celle dont parle Garreau, vétérinaire à Pontgouin (Eure et Loire) dans un mémoire intitulé : *Paraplégie des femelles bovines ou paralysie lombaire des vaches*, car l'auteur déclare lui-même qu'il faut bien distinguer la paralysie qu'il décrit des paralysies lombaires, secondaires ou lymphatiques, de plusieurs affections nerveuses, comme aussi de celle qui est concomitante ou consécutive à la métrite et à la métro-péritonite aiguës. Les pathologistes en général regardent cependant comme fièvre vitulaire cette maladie, malgré la différence qui existe dans leur symptomatologie (3).

Au mois de juillet 1847, Festal, Philippe, vétérinaire à Sainte Foy-la-Grande (Gironde), présente à la Société

(1) *Loco citato*, quatrième année, 1845, p. 158.
(2) *Magazin fur die gesammte Thierheilkunde*, quatrième cahier, 1847.
(3) *Recueil de médecine vétérinaire pratique*, avril 1847, rapport de M. Delafond, etc.

vétérinaire de la Seine, un travail ayant pour titre : *Apoplexie cérébrale après le part chez les vaches laitières*, affection qui n'est encore que la fièvre vitulaire.

En 1848, Coenraets, vétérinaire à Puers (Anvers), en rapportant seize cas de fièvre vitulaire, appelée par les cultivateurs de son pays *kalverziekte*, en français, *maladie de veau*, déclare que d'après les autopsies qu'il a faites, elle diffère essentiellement de la métrite ou de la métro-péritonite (1).

En 1849, Michels, vétérinaire du pays de Waes (Belgique), s'en rapportant aux nombreuses ouvertures qu'il a faites, est amené à la considérer comme une indigestion aiguë du feuillet (2).

Lafore fait suivre, dans le *Journal des vétérinaires du Midi* de cette année là, d'excellentes réflexions une bonne dissertation écrite par Schaak, qui l'appelle aussi suite de vêlage et que Favre, de Genève (3), nomme collapsus du part.

En 1850, Delwart, dans son *Traité de médecine vétérinaire pratique*, parle assez longuement de la fièvre vitulaire qu'il considère comme une apoplexie cérébrale (4), ainsi que Rainard (5) qui préfère employer l'expression de fièvre vitulaire à toute autre, parce qu'elle correspond à celle de fièvre puerpérale et qu'elle ne préjuge rien sur la nature de la maladie.

Pendant 1851, mon bon camarade Fischer publie de

(1) *Journal vétérinaire agricole de Belgique*, septième année, 1848, p. 488.
(2) *Répertoire de médecine vétérinaire*, première année, 1849, p. 343.
(3) *Vétérinaire campagnard*. p. 317.
(4) *Loco citato*, t. I, 1850, p. 353.
(5) *Traité complet de la parturition*, etc., t. II, 1850, p. 458.

nouveaux renseignements sur cette affection, et notamment sur le traitement préconisé par Eichborn, vétérinaire de district à Grevenmacher, qui le trouve lui-même dans le traité des bêtes à cornes de Koerber.

Deneubourg, François, alors vétérinaire du Gouvernement à Ath, province de Haïnaut, (Belgique), cet ardent et zélé défenseur de la cause vétérinaire, qu'on est heureux et fier de compter au nombre de ses amis, publie sur la fièvre vitulaire un opuscule qui lui vaut une récompense du Gouvernement belge. Il envisage cette affection sous toutes ses faces et de main de maître, comme toutes les questions qu'il étudie.

Lecouturier, de Walhain-Saint-Paul (Belgique), qui avait déjà fait connaître un cas de fièvre vitulaire des plus remarquables, émet de sérieuses réflexions à son sujet (1).

On trouve dans le *Journal des vétérinaires du Midi* de 1854 des observations de A. Sanson, vétérinaire à Aunay (France) sur l'état physiologique des vaches immédiatement après le part, appliquées à quelques-uns des accidents qui en sont la suite. Il passe en revue la fièvre vitulaire, la non-délivrance et le prolapsus de la matrice.

Dans une excellente notice écrite en 1855, Köhne, médecin vétérinaire à Kempen, province du Rhin (Prusse), étudie cette maladie d'une manière remarquable (2).

En 1856, Weber, médecin vétérinaire à Lohr (Bavière), énumère les lésions organiques qu'il a observées sur les vaches atteintes de fièvre vitulaire (3), dont un traitement est conseillé en 1857 par Wannowius (4).

(1) *Répertoire de médecine vétérinaire*, troisième année, 1851, p. 113 et *Annales de médecine vétérinaire*, 1854, p. 113.
(2) *Magazin für die gesam. Thierh.*, 1 liv. an. 1855.
(3) *Thierärztliches wochenblatt*, etc. Neu-Ulm, in-4°, 1856.
(4) *Magazin für die gesam.* etc., 1857.

Dans la revue clinique trimestrielle d'un praticien, parue dans le *Recueil de médecine vétérinaire* de 1857, Eugène Ayrault, à la suite de quelques cas de fièvre vitulaire fait connaître son opinion sur la paralysie qui survient pendant cette maladie.

En 1859, Bell, vétérinaire à Offenbourg (Bade) donne une excellente notice de cette affection, qu'il considère comme un état paralytique du système nerveux vasculaire, etc. (1).

Nous trouvons pendant l'année 1862 un excellent travail très-étendu de M. Vanderschueren, vétérinaire à Grammont (Belgique), ayant pour titre : *Fièvre vitulaire. — Nature, causes les plus ordinaires, traitement curatif et prophylactique de cette maladie* (2). Ce mémoire a eu l'honneur de la reproduction en Angleterre (*The veterinarian*, p. 607, 1862 et *Edinburg Veterinary Revieuw*, p. 501, 1864).

Dans le *Journal des vétérinaires du Midi* de 1864, M. Just Cauvet, vétérinaire à Narbonne, cherche à établir des points de comparaison entre cette maladie et la métrite, la métro-péritonite de la vache, la fièvre puerpérale de la femme, la phlébite utérine et les maladies infectieuses du sang.

The veterinarian de 1865, p. 15, rapporte un mémoire lu à l'Association médicale vétérinaire du Lancashire, par M. Howel, qui conseille dans le même journal, p. 824, d'accord en cela avec Tall et Watson (3) l'emploi d'un tube en caoutchouc pour combattre le météorisme.

En 1867, Röll désigne cette maladie sous le nom de

(1) *Repertorium der thierheilkunde*, par le professeur Hering, dix-huitième année, 1857.

(2) *Annales de médecine vétérinaire*. 1862, onzième année, p. 227.

(3) *Edinburg veterinary Review*, 1863. p. 3.

fièvre vitulaire *paralytique*, et la place dans le groupe des maladies de l'encéphale et de ses enveloppes (1). Cette épithète est aussi adoptée par le professeur Carsten Harms, de Hanovre (2).

Dans son *Traité de pathologie vétérinaire* paru en 1868, Lafosse divise les maladies des fluides circulatoires en six genres et place dans le quatrième qu'il nomme septicémie ou septicohémie la fièvre vitulaire, qu'il appelle fièvre laiteuse (3) ne faisant en cela que suivre l'opinion émise par J. S. Carter, vétérinaire anglais et par son collègue français Félizet.

Le docteur Gierer, à l'occasion d'un article paru dans la *Wochenschrift* (n° 47, 1868), ayant rappelé à Werner la demande que ce dernier avait posée pour savoir si la fièvre vitulaire pouvait se produire dans d'autres circonstances qu'à la suite du part, Werner lui répondit que d'après lui cette affection ne se déclarait jamais qu'après la parturition, mais qu'il pouvait exister chez les bêtes bovines des circonstances sous l'influence desquelles des causes morbides détermineraient des symptômes pareils à ceux de la fièvre vitulaire. Gierer partage cet avis et cite même des faits à l'appui (4).

Dans la séance du 29 juillet 1868 de l'Association médicale vétérinaire du Nord de l'Ecosse, M. Keith, de Strieben expose de nouvelles idées sur la fièvre vitulaire. Dans la réunion de cette société du 24 octobre suivant, la majorité des praticiens se prononce contre la saignée dans cette maladie (5).

(1) *Manuel de pathologie*, etc., 3e édit., traduit par Dérache, etc., p. 22.
(2) *Lehrbuch der thierärztlichen Geburthsülfe*, 1867.
(3) *Loco citato*, 1868, t. III, deuxième pattie, p. 801.
(4) *Oester. Viertelj. f. wiss Thierheilk.*, t. I, 1869.
(5) *The veterinarian*, 1868.

Cruzel, vétérinaire à Grenade-sur-Garonne, s'occupe aussi de la fièvre vitulaire dans son *Traité pratique de l'espèce bovine*, paru en 1869, affection qu'il déclare n'avoir observée que huit à dix fois; il emprunte en grande partie l'article qu'il lui consacre aux ouvrages de Rainard et de Villeroy, dont il adopte les idées (1).

Outre les dénominations que j'ai employées en traçant l'historique de la fièvre vitulaire, elle en a encore reçu de très-nombreuses suivant la manière dont les auteurs l'envisagent sous les rapports de son étiologie et de sa nature : c'est ainsi que les Allemands la nomment ou l'ont appelée, *Gebärfieber*, (fièvre puerpérale), *Gebärmuttertypfur* (typhus utérin), *Typföser Fieber* (fièvre typhoïde), *Stalltypfur* (typhus des étables), les Français et les Belges, *apoplexie nerveuse, paralysie puerpérale, adynamie nerveuse générale, paralysie vitulaire*, etc., les Anglais *parturient Apoplexy* (apoplexie après le part), *Milk Fever in cows* (fièvre de lait sur les vaches), etc., etc.

Je conserverai à cette maladie le nom de *fièvre vitulaire* sous lequel elle est le plus généralement connue, quoi qu'aucun de ces mots ne lui convienne. En effet, on n'observe pas de symptômes caractérisant l'état fébrile, au contraire, loin de remarquer de la chaleur plus qu'à l'état naturel, il y a plutôt abaissement de la température du corps; on pourrait cependant dire qu'il y a accélération du pouls, mais tout le monde sait que dans les derniers mois de la gestation, il s'accélère beaucoup au point de battre chez les bêtes bovines de 65 à 80 pulsations à la minute, et que ce n'est que quelques jours après la parturition que les pulsations reviennent à l'état normal; puis le mot *vitulaire*

(1) *Loco citato*, p. 805.

ou *vitellaire* est plutôt une maladie du jeune être, du *veau*, qu'une affection de la mère.

Je ne puis admettre les idées de certains auteurs qui se sont imaginés de faire des divisions pour la fièvre vitulaire; les uns en font une fièvre vitulaire *vraie*, les autres une fièvre vitulaire *fausse*, une *aigue* et une *chronique*, une *nerveuse versatile*, et une *nerveuse stupide*, etc. A quoi servent toutes ces divisions, si ce n'est qu'à prouver que ces auteurs ne connaissent pas parfaitement les symptômes de cette maladie, et qu'ils n'ont que des idées très-fausses sur l'essence et sur les causes qui lui donnent naissance?

Dans ma longue carrière de vétérinaire, je n'ai jamais rencontré la fièvre vitulaire que chez la *vache*, mais s'il faut en croire Spinola et Röll, elle attaquerait la *chèvre*, et même d'après le premier, la *jument*, la *brebis* et la *truie*, d'accord en ce point avec Hering qui prétend aussi qu'elle attaque ces femelles; néanmoins pas un de ces pathologistes n'en donne aucune description, ils disent seulement qu'ils s'en rapportent aux symptômes qu'ils ont vus chez la vache. Cependant Fabry, médecin vétérinaire du gouvernement à Diest, dans un rapport sur l'état sanitaire des animaux domestiques qu'il a adressé en 1864 au gouvernement belge, s'exprime à peu près en ces termes au sujet de la maladie d'une *truie*, qui aurait, d'après lui, la plus grande analogie avec la fièvre vitulaire.

« Une truie venait de mettre bas; elle restait couchée sur le côté dans un état de prostration complète. En l'examinant avec attention, on remarquait que les pupilles étaient énormément dilatées, la respiration très-accélérée et plaintive, et que de temps en temps, il se produisait des phénomènes convulsifs pendant lesquels l'animal se débattait et renversait la tête en arrière. »

Il y a vingt à vingt-cinq ans, la fièvre vitulaire n'apparaissait que rarement, mais maintenant elle devient de plus en plus fréquente, ce qu'il faut attribuer à l'amélioration qu'ont subie nos races bovines sous le rapport des qualités lactifères. Tous les cultivateurs cherchent depuis longtemps à obtenir de leurs vaches le plus de lait possible; pour cela, ils les croisent avec de bonnes races renommées par la grande quantité qu'elles en donnent, notamment avec les bêtes hollandaises, qui, si elles sont de bonnes laitières, ont en revanche le triste privilège d'être plus prédisposées à contracter la fièvre vitulaire, ainsi que je l'ai toujours constaté, tandis qu'il est rare de voir cette maladie attaquer la race pur sang à courtes cornes de Durham.

Cette maladie, que je n'ai jamais vue chez les primipares, et très-rarement chez les vaches donnant leur deuxième veau ne se déclare jamais que chez les meilleures laitières, très-bien portantes, en bon état, qui ont vêlé très-vite et très-facilement, et dont l'arrière-faix a suivi de près la sortie du veau.

Quelques auteurs ont prétendu avoir observé la fièvre vitulaire avant le vêlage; mais ne confondent-ils pas cette affection avec certaine paralysie, qui attaque non seulement les femelles domestiques avant comme après le part, mais qn'on voit aussi survenir pendant comme après la grossesse de la femme? Voici d'ailleurs une citation qui pourrait venir à l'appui de ce que j'avance : M. le professeur d'accouchement Fletwood Churchill, de Dublin, dans un chapitre consacré à la paralysie des femmes pendant et après la grossesse (1), dit que les vétérinaires ont aussi

(1) *Traité pratique des maladies des femme*, etc. Traduit de l'anglais par Wieland et Subsisay, p. 1106.

observé des phénomènes paralytiques avant comme après la parturition différant essentiellement de ceux de la fièvre vitulaire et qui d'après lui pourraient bien dépendre de la compression directe exercée par l'utérus hypertrophié sur les plexus nerveux abdominaux ou de certaines conditions morbides des organes sexuels.

SYMPTOMATOLOGIE.

La fièvre vitulaire, le plus souvent, attaque brusquement les vaches dans les 10 à 48 heures après le vêlage. Conraets, Deneubourg, Delwart, Schaak, Festal, Muller, Quaeijhaegens, etc., déclarent avoir quelquefois observé des prodrômes que j'ai aussi rencontrés sur certaines bêtes. Alors quelques heures avant l'invasion, la vache paraît un peu plus triste que d'habitude; l'appétit n'est plus aussi franc; la rumination est parfois comme suspendue; léger épiphora; la température du corps est diminuée; le lait qui a été très-abondant dans les premières traites ne vient plus en aussi grande quantité; il y a vacillement du train postérieur; les boulets postérieurs quelquefois un, quelquefois mais plus rarement les deux sont portés en avant et ressemblent par leur position à celle qu'on désigne chez le cheval sous le nom de bouleture. On voit des vaches qui secouent avec force un membre postérieur comme pour se débarrasser d'un corps étranger qui les gênerait.

Après ces prodrômes qui durent de deux à cinq heures au plus, surviennent les mêmes symptômes que si la maladie arrivait brusquement; alors l'animal devient indifférent à tout ce qui se passe autour de lui; les yeux paraissent hagards, ce qui donne un air hébété à la vache; elle éprouve de forts tremblements au point que tout le corps

est agité d'une manière extraordinaire; elle ne peut plus rester droite, elle chancelle comme un homme ivre, le corps est porté en avant, mais aussitôt il est rejeté en arrière; les membres postérieurs s'entrecroisent; elle se laisse choir sur la litière comme une masse de plomb; quelquefois elle essaie de se relever, mais elle ne peut le faire, c'est à peine si elle soulève le train de derrière dont les membres alors s'écartent fortement; d'autres fois, elle tombe comme foudroyée. Pendant les premières heures qui suivent la chute, la tête et les membres, surtout les antérieurs, s'agitent souvent; elle fait des mouvements désordonnés, frappant vivement de la tête les crèches, le sol au point que la fracture des noyaux des cornes peut arriver si on n'a pas soin de faire une épaisse litière et de mettre des bottes de paille contre les murs, ainsi que j'ai pu un jour le constater à mon arrivée dans une étable, dans laquelle le propriétaire n'avait pas pris ces précautions; la sensibilité et la température du corps sont fortement diminuées; la gueule est remplie d'une bave filante qui s'écoule avec abondance de son ouverture; les yeux, dont la pupille est très-dilatée, sont tout grands ouverts et paraissent vitreux; la vue est abolie, on peut approcher le doigt ou une lumière du globe de l'œil sans produire la moindre impression sur cet organe. L'excrétion urinaire ne s'opère plus, cependant en explorant la vessie par le rectum, on trouve qu'elle est pleine d'urine, qui ne peut sortir le plus souvent que par le cathétérisme uréthral; la consistance de ce liquide moins fluide qu'à l'état naturel n'est pas à proprement parler huileuse, sa couleur est un peu rougeâtre, d'une odeur assez forte, je dirai même toute particulière; c'est probablement à cette odeur de l'urine qu'il faut rapporter celle que Relph croit provenir du lait et de l'air

expiré par les vaches : ces symptômes n'ont jamais été décrits jusqu'ici.

La défécation est nulle chez l'animal qui quelques heures à peine auparavant avait laché des selles naturelles ; le peu de fumier qu'on voit sortir, soit à l'aide de lavements, soit en vidant le rectum ressemble très-bien aux petits crottins moulés de l'âne ou du mulet ; ils sont très-durs, noirs, couverts de mucosités brunâtres, quelquefois sanguinolentes ; souvent on voit arriver sans excréments des masses de mucus coagulé de couleur un peu roussâtre ; la membrane muqueuse de la bouche qui est froide, est d'un gris pâle ; en ouvrant la vulve on voit celle du vagin de couleur plombée, bleuâtre, sèche et les espèces de lochies, qu'on remarque chez les vaches fraichement vêlées et qu'on désigne vulgairement sous le nom de *purgeage*, sont fortement diminuées et même suspendues ; pouls petit, accéléré.

Un symptôme pour moi *pathognomonique*, c'est la position que la bête prend quand elle vient de s'abattre ; elle est couchée sur le côté, appuyée sur le sternum, les membres rassemblés sous elle, le mufle reposant sur le pavé ; le cou forme une courbe très-remarquable à convexité opposée au décubitus, la corde du ligament cervical est très-saillante, et dans une direction presque droite, tandis que l'espèce de colonne, formée par les vertèbres et les muscles du cou paraît trop longue et est forcée de prendre une direction contournée. Dès que l'on tente d'effacer cette anomalie en forçant la tête et le cou à prendre leur position normale, si on vient à lâcher la tête, elle reprend aussitôt sa position comme mue par un très-fort ressort. Souvent elle est couchée sur le côté droit, la tête contre l'épaule gauche, le mufle à terre et les yeux immobiles, tournés vers l'abdomen.

Au bout de quelques heures la sensibilité est entièrement disparue ; l'asthénie de la peau est arrivée à un tel point qu'on peut la piquer sans que l'animal réagisse ; on voit souvent alors les bêtes étendues de leur long sur la litière ; le pouls est presque imperceptible ; les battements du cœur sont entendus parfaitement ; la constipation est opiniâtre ; éructations assez fréquentes, quelquefois même météorisation qui devient très-forte dans certains cas ; l'oreille appliquée sur les parois abdominales ne distingue que très-peu les bruits péristaltiques de l'intestin ; la position des oreilles ressemble à celle du cheval appelée en extérieur oreillard ; l'ouie est abolie ; la langue est pendante ; quelquefois elle est même atteinte de paralysie ainsi que l'arrière-bouche, et même l'œsophage, ce qui fait que des breuvages peuvent pénétrer dans ce cas dans les poumons par la trachée-artère ; les mouvements de la respiration paraissent pénibles, on entend une espèce de ronflement, aussi est-elle plutôt stertoreuse que plaintive ; abaissement considérable de la température du corps dans le train de derrière ; les extrémités sont d'un froid glacial ; grincement de dent. Je n'ai jamais vu les mamelles flétries, au contraire, le pis paraît très-fort sans présenter la moindre trace de mammite ; la sécrétion laiteuse n'est jamais entièrement abolie, quelquefois elle reste même abondante ; dans les cas graves très-avancés, l'air entre et sort par la gueule, on pourrait dire qu'il y a souffle labial ; il y a quelquefois sortie de la muqueuse du rectum ; l'anus reste ouvert dans d'autres cas.

J'ai observé une position des membres postérieurs qui n'a jamais été jusqu'ici signalée, cependant elle mérite de l'être, puisque je remarque que quand elle a existé, l'animal reste toujours un ou deux jours et même plus après la gué-

rison pour se relever; que le décubitus ait lieu sur le sternum, que la bête soit étendue sur la litière, ils sont portés en avant, très-rapprochés du ventre, et paraissent atteints d'une raideur tétanique ou cadavérique; l'angle formé par le pli du jarret est presque effacé, cependant la corde est loin d'être relâchée, au contraire, elle paraît raide, il faut employer une très-grande force pour pouvoir plier ces membres; il arrive qu'on observe ce symptôme à l'encolure.

Une seule fois j'ai vu survenir chez une vache hollandaise de six ans, le renversement de l'utérus que j'ai réduit très-facilement.

DURÉE.

On ne peut donner une durée fixe à cette maladie; elle se prolonge rarement au delà de trois à quatre jours, surtout en employant le traitement que je préconise; quand la terminaison est fatale, la mort arrive presque toujours le deuxième jour. Cependant l'animal peut être parfaitement guéri et conserver un peu de paralysie dans un membre postérieur; alors il est quelque temps pour se relever, et très-souvent il a besoin d'être aidé pour le faire, c'est quand, pendant le cours de la maladie, la vache a présenté la raideur dont j'ai parlé plus haut.

Lecouturier cite une vache qui, deux mois après sa complète guérison, n'avait pas récupéré l'usage d'un membre paralysé.

M. Devleeschouwer, de Londerzeel, déclare avoir observé comme conséquence de la fièvre vitulaire, une hémiplégie incomplète.

J'ai rencontré un fait aussi remarquable sur une vache qui avait conservé dans le membre postérieur droit à la

suite d'une première guérison, une gêne assez marquée dans la marche, gêne qui est devenue plus forte après la terminaison heureuse d'une récidive. J'ai vu aussi deux bêtes qui ont été pendant près d'un mois dans l'impossibilité de se servir du membre postérieur gauche.

PRONOSTIC.

On ne saurait donner des signes certains pour établir un pronostic, soit favorable, soit défavorable, car j'ai vu arriver la mort chez des malades sous l'influence d'un coma profond, comme aussi chez des vaches qui avaient les mouvements les plus désordonnés; chez celles étendues de leur longueur comme chez d'autres couchées dans la position toute particulière décrite ci-dessus.

Cependant la sortie par l'anus d'amas de mucosités coagulées, brunâtres, répandant une mauvaise odeur, et qu'on trouve aussi séparant les quelques rares crottins fortement coiffés, l'arrivée de l'urine aussitôt qu'on a touché avec le doigt le méat urinaire pour pratiquer le cathétérisme uréthral, quand l'animal étant retourné sur le côté commence à porter quelques instants la tête après avoir été un peu soutenue, sont pour moi des signes presque assurés de guérison; tandis que le grincement de dents, la paralysie des organes de la déglutition, une forte météorisation, la raideur que j'ai signalée portée à un haut degré, doivent toujours faire craindre des suites fâcheuses.

J'ai vu des vaches qui ont eu une ou même plusieurs récidives sans présenter plus de gravité dans les symptômes et sans que la maladie eût des suites funestes, tandis que d'autres qui se trouvaient dans le même cas en étaient épargnées les vêlages suivants. Parmi les nombreux faits que je

pourrais citer, je rappellerai celui offert par la vache de race hollandaise, dont j'ai parlé dans la symptomatologie, qui, ayant eu pendant cette maladie un renversement du vagin et de l'utérus, n'a plus jamais présenté le moindre symptôme de fièvre vitulaire, quoique depuis lors elle ait encore donné cinq veaux.

Ici se présente pour l'agriculture une question économique qui mérite bien qu'on s'y arrête :

« *Est-il de l'intérêt de celui qui a une vache, ayant eu la fièvre vitulaire, de la conserver et de la faire saillir, ou bien doit-il chercher à s'en débarrasser pour la remplacer par une autre ?* »

Je n'hésite pas à répondre *négativement;* d'abord, parce que, comme je viens de le dire, j'ai vu des bêtes qui en avaient été attaquées ne plus la contracter par la suite, surtout après l'usage des moyens prophylactiques que je conseille : puis le cultivateur qui a perdu de cette affection une bête qui est souvent la plus belle et la meilleure laitière de son étable, cherchera toujours à en trouver une possédant le plus possible les mêmes qualités, ce qui lui fera courir la même chance de la voir se déclarer sur celle qu'il achètera.

NÉCROSCOPIE.

Jusque maintenant les autopsies cadavériques n'ont rien appris de certain sur la nature de la fièvre vitulaire, puisque le plus souvent elle ne laisse après elle aucune lésion constante appréciable. Il est bien vrai qu'on rencontre presque toujours plus ou moins forte l'inflammation du feuillet et de ses lames dont l'épithélium se détache facilement; cet estomac est rempli alors de matières dures et très-sèches. On ne peut pas prendre cependant cette lésion

comme caractéristique de cette affection, puisqu'on voit souvent exister l'obstruction du feuillet après une affection viscérale aiguë, ayant arrêté la rumination. Dans le cas qui nous occupe, l'inflammation ne pourrait-elle pas même provenir de la présence des aliments qui s'étant desséchés, puisque cet estomac ne fonctionne plus ou presque plus, la paralysie ayant dû le gagner plus ou moins, en irriteraient la muqueuse en agissant alors sur elle comme un corps étranger? D'ailleurs ces signes morbides se retrouvent aussi dans le typhus contagieux, comme j'ai pu m'en convaincre lors de la dernière apparition de cette terrible maladie que les Allemands, à cause d'eux, appellent Loeserdürre (sécheresse du feu

Dans les nombreuses nécroscopies que j'ai pratiquées, j'ai, comme d'autres vétérinaires, rencontré du côté du cerveau ou de la moelle épinière des lésions qui ne prouvent pas, pour moi, que la maladie a son siége dans ces organes, car elles me paraissent être plutôt une conséquence de la fièvre vitulaire, puisque d'une part, la paralysie en diminuant l'hématose, et de l'autre, la compression qui arrive aux vaisseaux du cou, surtout quand existe la raideur de l'encolure que j'ai mentionnée, mettant un obstacle au retour du sang veineux, peuvent donner lieu à la congestion cérébrale dont on observe quelquefois les lésions à l'autopsie; il est plus que probable que l'épanchement sanguin et les autres lésions pathologiques qu'on rencontre dans l'appareil nerveux sont déterminés par ces mêmes causes.

Le foie est sain; on voit cependant parfois la vésicule biliaire fortement distendue par une grande quantité de bile.

Ce qui est certain, c'est qu'on ne découvre aucune trace morbide du côté de l'utérus ni du péritoine; aussi le plus

grand nombre des auteurs qui ont étudié cette maladie, sont parfaitement d'accord pour déclarer qu'elle diffère essentiellement de la métrite et de la métro-péritonite, affections avec lesquelles on ne peut plus maintenant la confondre, comme il est facile de s'en convaincre, en lisant la symptomatologie que j'en donne.

J'ai quelquefois assisté expressément à des ouvertures de vaches qui avaient été mises en graisse pour la boucherie après avoir eu la fièvre vitulaire une ou même plusieurs fois, je n'ai jamais rien rencontré d'anormal ni du côté du cerveau ni du côté de la moelle épinière, ni même du côté du feuillet, quoiqu'elles l'eussent faite au dernier degré.

Je n'ai vu aucune lésion pathologique de ces parties chez une vache qui avait eu une récidive des plus graves et qui avait été abattue, parce qu'elle s'était cassé la jambe droite postérieure à la suite d'une chute qu'elle avait faite en la conduisant au taureau, trois semaines à peine après sa guérison.

Les auteurs qui regardent la leucocythémie comme une cause étiologique disent que tout en admettant que le sang des femelles contient pendant leur portée assez bien de globules blancs, leur nombre est trop considérable dans le sang des bêtes mortes de la fièvre vitulaire pour que ces leucocytes soient une conséquence de la grossesse.

Il est cependant facile d'expliquer cette augmentation qui n'est qu'un effet de la maladie même, car, comme nous l'avons déjà dit, l'hématose dans cette affection ne s'opérant plus aussi bien à cause de la diminution de l'activité fonctionnelle des grands centres nerveux, la transformation des globules blancs en globules rouges a lieu plus difficilement, ce qui fait que leur nombre doit être augmenté considérablement.

Par suite des expériences que je fais depuis quelque temps sur l'*urine* des vaches atteintes de la fièvre vitulaire, j'ai remarqué qu'elle était *albumineuse*. Si les observations que j'ai recueillies sont trop peu nombreuses pour certifier qu'elle l'est toujours, j'espère qu'ayant attiré sur ce sujet l'attention des vétérinaires, ils ne manqueront pas de poursuivre l'étude de cette anomalie dans la sécrétion urinaire que je signale le premier. Deux fois j'ai pu m'assurer que l'albumine diminuait au fur et à mesure que la paralysie s'atténuait, et qu'elle disparaissait entièrement avec la maladie. Cette espèce d'*albuminurie* serait pour moi produite par les troubles des fonctions occasionnés dans la respiration et la circulation par la fièvre vitulaire.

ÉTIOLOGIE.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la fièvre vitulaire ont basé les explications des causes auxquelles ils l'attribuent sur des raisonnements plus ou moins ingénieux, plus ou moins hypothétiques en faisant agir tout l'arsenal des causes morbifiques générales.

Félizet, à l'exemple de Günther, prétend que cette maladie ne se manifeste que sur les vaches qui ont vêlé depuis deux à trois jours et auxquelles on a enlevé leur veau ; si c'était là une cause réelle, pourquoi la verrait-on atteindre les bêtes des pays où les nourrisseurs laissent prendre aux veaux le premier lait?

Grégory assure que la cause vient de la compression que le fœtus exerce sur les nerfs de l'utérus et sur ceux de la région sacrée. Mais pourquoi cette cause ne produit-elle pas le même effet sur toutes les femelles de l'espèce bovine?

Celle que lui donne Rychner (1), n'est pas plus admissible pour le même motif, puisqu'il l'attribue à la vacuité subite du ventre.

M. Deneubourg (2) en cherche la cause dans les nourritures sèches, fibreuses et corroborantes qui, en produisant la pléthore et l'obstruction du feuillet prédispose à la maladie, tandis que M. Lecouturier émet l'idée que ce sont les gras pâturages et les herbages trop abondants.

On a aussi avancé que les résidus des brasseries et des distilleries déterminent cette affection que je n'ai jamais constatée plus souvent chez des bêtes ainsi nourries que chez d'autres soumises à un régime alimentaire différent.

On regarde la stabulation continuelle, à laquelle on astreint nos bonnes laitières, comme une cause de son apparition, mais je la vois très-souvent survenir chez des vaches travaillant presque tous les jours, car c'est avec elles que la plupart des petits cultivateurs de ma contrée font le travail des champs.

Cruzel fait remarquer que les cas de fièvre vitulaire qu'il a observés se sont tous déclarés sous l'influence des intempéries qui sévissaient au moment où les bêtes fraîchement vêlées recommençaient à être employées de nouveau au labourage; sans s'en apercevoir, il réfute lui-même cette opinion, puisqu'il dit au commencement de la symptomatologie qu'il en donne : « Les vaches tombent malades instantanément le lendemain ou le plus ordinairement le surlendemain de la mise bas. » Or, tout le monde sait qu'on ne fait pas travailler une vache un ou deux jours au plus après la parturition (3).

(1) *Bujatrick von J. J. Rychner*, Berne, 1841, p. 408.
(2) *Répertoire de médecine vétérinaire*, 3e année, 1851, p. 307.
(3) Cruzel, *Traité pratique des maladies de l'espèce bovine*, p. 805.

Michels, frappé de la constance de la réplétion du troisième estomac par des matières fibreuses sèches et de son inflammation a été amené à considérer cette maladie comme une *indigestion aiguë du feuillet*, dont le développement est favorisé par l'état physiologique particulier, où se trouve la mère immédiatement après le part (1).

D'après MM. Deneubourg (2) et Charlier (3), la suppression brusque des lochies détermine la fièvre vitulaire, à laquelle peut aussi donner lieu d'après certains auteurs, le refroidissement subit de la peau. Dans ce second cas, voici comment on pourrait expliquer cette cause : le froid produirait sur une vache vêlée une vive répercussion, qui occasionnerait la congestion de la moelle épinière, puis celle du cerveau, cette dernière ressemblerait à celle que les médecins observent chez l'homme à tempérament sanguin, quand le froid agit brusquement sur lui au moment où il sort d'un local dont la température est plus élevée.

Lafore explique ainsi l'apparition de cette affection : « Après le part, le mouvement circulatoire qui avait lieu vers le fœtus cesse pour se porter aux mamelles. Cette transition, qui ne s'effectue point sans que les principaux viscères en reçoivent une influence, amène une perturbation générale dans l'économie. »

Röll et le professeur Carsten Harms, sont d'avis qu'un changement rapide dans l'alimentation peut lui donner naissance.

Pavèse croit qu'elle provient de l'absorption des produits

(1) *Répertoire de médecine vétérinaire*, 1re année, 1849, p. 345.

(2) *Annales de médecine vétérinaire*, 1868. p. 428, et *Répertoire*, 3e année 1851, p. 297.

(3) *Recueil de médecine vétérinaire*. 1870, p. 530, n° de Juillet.

sanieux qui se trouvent dans la matrice après le part ou d'une supersécrétion laiteuse.

On a invoqué aussi comme cause la grande augmentation des globules blancs qu'on rencontre dans le sang des bêtes mortes de fièvre vitulaire, mais nous avons vu que les leucocytes sont pendant les derniers mois de la portée en nombre très-considérable qui se trouve encore augmenté chez les femelles malades.

D'après Spinola, la pathogénèse de cette maladie pourrait bien être due à une altération du sang qui déterminerait les lésions se rapprochant de celles observées dans les affections typhoïdes qu'il a vues.

MM. Carter et Félizet (1) en trouvent la cause dans ce qu'après le part, le sang n'étant plus attiré aussi abondamment vers l'utérus se porterait vers l'encéphale ou la moelle épinière qu'il congestionnerait au lieu de se rendre aux mamelles pour servir à la sécrétion du lait.

Le professeur Lafosse, de Toulouse, qui considère la fièvre vitulaire comme un état fébrile spécial croit que la maladie est due à la présence dans le sang après la mise-bas des éléments du suc blanc sécrété par les cotylédons et absorbé par les villosités choriales pour la nourriture du fœtus. S'ils peuvent être éliminés par les mamelles, il n'y a pas ou presque pas de mouvement fébrile, tandis que la maladie se montre d'une manière plus ou moins intense si la sécrétion laiteuse tarde à s'opérer, probablement à cause de la présence dans le sang d'un produit étranger à sa composition normale (2).

Si toutes ces causes peuvent donner naissance à la fièvre vitulaire, comment se fait-il qu'elle ne se déclare jamais

(1) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1866.
(2) *Traité de pathologie vétérinaire*, t. III, deuxième partie, p. 802.

chez des bêtes bovines primipares, rarement chez des vaches donnant leur deuxième veau, chez celles dont la parturition a été difficile, chez les mauvaises laitières sur lesquelles elles doivent avoir cependant la même influence que celle qu'elles exercent chez les pluripares, excellentes laitières, très-bien portantes, et ayant vêlé très-facilement et très-vite?

« POUR MOI, *la seule cause déterminante de la fièvre vitulaire réside uniquement dans le vêlage très-rapide et très-facile suivi de l'expulsion presque immédiate de l'arrière-faix, ce qui arrive chez des vaches ayant déjà vêlé plusieurs fois, remarquables par leur abondante sécrétion laiteuse, jouissant d'une très-bonne santé et recevant des nourritures très-nutritives,* » comme je le démontrerai tout à l'heure en parlant de la nature de cette affection.

Je regarde comme une des causes les plus prédisposantes certaines constitutions atmosphériques. C'est ainsi que je remarque, d'accord en cela avec plusieurs observateurs, qu'elle est fréquente, très-fréquente durant certaines années, tandis qu'elle est rare, très-rare pendant d'autres. Köhne déclare même que les chaleurs estivales précédant un orage la rendent plus fréquente et que si plusieurs cas se présentent successivement, il peut prédire avec certitude un changement de temps ou un orage (1). Muller confirme aussi cette remarque dans le *Magazin fur die gesam. Thier.* de 1857.

NATURE.

Que d'opinions ont été émises sur la nature et le siége de la fièvre vitulaire?

(1) *Magazin fur die gesam. Thier.* 1 liv. 1855.

Suivant les idées qu'ils se forment de cette affection, soit par les lésions qu'ils ont rencontrées à l'autopsie, soit d'après les symptômes nerveux ou paralytiques qu'ils ont observés, soit même d'après la réussite du traitement qu'ils ont employé, des vétérinaires ne voient en elle qu'une indigestion aiguë du feuillet, une altération du sang, une espèce de fièvre typhoïde, un typhus puerpéral, une congestion ou une apoplexie du cerveau ou de la moelle épinière, une paralysie du système nerveux ganglionnaire etc., etc. Mais pour admettre que la fièvre vitulaire appartienne exclusivement à une des maladies que je viens d'énumérer en partie, car j'en laisse encore beaucoup de côté, il faudrait que les lésions que tous les auteurs ne manquent pas de donner comme *pathognomoniques* se retrouvassent dans toutes les nécroscopies, ce qui n'a pas lieu, car des lésions pathologiques qu'ils ont vues dans certains cas, font défaut dans d'autres. Ce qui rend aussi inadmissibles les idées purement théoriques que certains auteurs ont avancées sur cette affection, c'est qu'elles n'expliquent pas pourquoi elle épargne les primipares, les mauvaises laitières, les bêtes ayant vêlé difficilement, etc.

Comment pourrait-on d'ailleurs adopter de pareilles opinions, quand on voit arriver, pour ainsi dire instantanément, la guérison au point qu'on peut avancer qu'il n'y a pas de convalescence? En quelques heures les malades recouvrent l'activité de leur sens, on est étonné de voir chez des bêtes qui quelques instants auparavant présentaient les symptômes les plus alarmants, au moment où on craignait une terminaison fatale, toutes les fonctions s'opérer comme d'habitude et chercher même à manger leur litière. Il faudrait alors admettre que ces inflammations, ces congestions, etc., disparussent comme

par enchantement, ce qui est tout à fait inadmissible.

Malgré la tâche ardue que j'entreprends, je vais essayer d'expliquer ce que c'est que la fièvre vitulaire.

Le vacillement du train de derrière est une preuve certaine que la paralysie commence par les membres postérieurs et qu'elle gagne ensuite toutes les autres parties du corps, par conséquent ce premier signe maladif ne peut venir que des nerfs qui président au mouvement de cette région.

Comment cela se produit-il ?

Le système nerveux ganglionnaire qui joue le plus grand rôle dans le travail de la parturition n'est appelé à aucune époque de la vie d'un animal à remplir des fonctions plus grandes, plus importantes qu'au moment où le travail d'expulsion du jeune être s'accomplit; c'est en lui que la matrice trouve sa force et pour pouvoir parfaitement exécuter cette importante fonction dont elle est momentanément chargée, il faut une plus grande quantité *d'influx nerveux* qui doit s'y accumuler pendant la portée. C'est à cet approvisionnement que j'attribue la force des contractions musculaires qui durent quelquefois un ou même plusieurs jours, quoique les femelles ne prennent pour ainsi dire aucune nourriture.

Un exemple bien frappant de cette mise en réserve d'influx nerveux nous est donné par certaines femmes chez qui l'accouchement se prolongeant pendant plusieurs jours et quoique faisant de violents efforts continuels, souvent très-pénibles, savent résister à cette grande fatigue sans prendre aucun aliment.

Si le vêlage a eu lieu très-facilement et très-vite, suivi aussitôt de l'expulsion du délivre, cette *réserve d'influx nerveux* ne servant plus à rien pour la matrice se porte

dans les mamelles toujours fort volumineuses chez les très-bonnes laitières. A cause de l'énorme développement de ces glandes et du travail qui y a lieu alors, l'excitation nerveuse y est excessivement grande, aussi comme ce nouvel apport devient inutile, il s'opère *un mouvement réflexe* qui avant de troubler les fonctions de l'encéphale dérange d'abord celles régies par la moelle épinière en commençant par son extrémité postérieure, puisque c'est à cette partie que viennent aboutir les nerfs de l'utérus et des mamelles ; aussi voyons-nous toujours dans la fièvre vitulaire le premier symptôme, qui marque la cessation de la santé, arriver sur le train de derrière : d'où d'abord son vacillement, puis ensuite sa paralysie qui précèdent toujours les symptômes cérébraux caractérisant cette affection.

Les vaches excellentes laitières ont toujours le train de derrière fort développé, c'est-à-dire les cuisses, la croupe et le bassin, parce que les parties du squelette qui soutiennent les organes lactifères détourneront d'autant plus de sang pour la formation du lait qu'ils auront de puissance dans les canaux qui traversent leurs tissus, etc. Par conséquent, comme le bassin a acquis un énorme développement, la sortie du fœtus sera des plus faciles, surtout après plusieurs vêlages, car le premier et le second sont toujours plus ou moins pénibles, puisqu'à l'époque où ils ont lieu, les os qui forment cette région ne sont pas arrivés à leur maximum de croissance.

Si nous appliquons à la fièvre vitulaire les idées que je viens d'émettre, on doit être convaincu qu'elle ne peut attaquer que les vaches remarquables par leurs qualités lactifères, car à cause du grand développement de leur bassin qui en est la conséquence, elles vêlent très-vite et très-facilement, surtout quand elles ont acquis toute leur

croissance, parce que, comme je l'ai dit plus haut, l'*influx nerveux* mis en réserve pour la parturition ne servant à rien dans ce cas, détermine par un *mouvement réflexe* à la *moelle épinière* d'abord, puis au *cerveau* les troubles amenant la fièvre vitulaire qui, si elle n'attaque pas les primipares, c'est que cet *influx nerveux* lui est nécessaire, puisque le premier vêlage est toujours plus lent et plus pénible à s'effectuer que le second, et surtout que les suivants.

Si on n'observe pas la fièvre vitulaire sur les vaches, même les meilleures laitières, dont le vêlage a été difficile ou sur celles chez lesquelles la sortie de l'arrière-faix n'a pas eu lieu, c'est qu'il y a dans ce cas du côté de l'utérus plus ou moins d'irritation qui exige la dépense de la mise en réserve de l'*influx nerveux*.

TRAITEMENT.

De toutes les affections après la morve chronique, aucune n'a été, quoique la première description soit de date si récente, le sujet de tant de médications différentes que la fièvre vitulaire. Il n'y en a pas, je crois, qui n'ait été mise en œuvre pour la combattre.

Que d'insuccès cependant ne comptent pas les vétérinaires qui l'ont traitée, parce qu'ils basent leur traitement sur l'opinion qu'ils se forment de la nature et du siége de cette maladie?

Celui que je préconise et qui se rapporte très-bien à l'idée que je me fais de cette affection, en présence des nombreux succès qu'il me rapporte depuis neuf à dix ans que je l'emploie, et que j'obtiens encore maintenant, peut

être spécialement recommandé, puisqu'il m'arrive fort rarement d'avoir une perte à enregistrer.

Si la bête est encore attachée, surtout par le cou, j'ai soin de lui faire ôter ses liens et de lui faire donner beaucoup d'espace, afin de pouvoir être facilement approchée et surtout retournée ; dans ce cas il faut souvent ôter deux ou trois bêtes quand elles sont nombreuses et serrées l'une contre l'autre. Je fais faire une épaisse litière et mettre des bottes de paille droites le long des murs pour éviter le plus possible les blessures qu'elles pourraient se faire, quand elles s'abattent ou qu'elles font des mouvements désordonnés.

Je fais mettre sur le chignon et sur le front un grand essuie-mains, plié en plusieurs doubles ou mieux un bandage matelassé que je fais tenir autour des cornes, soit à l'aide de ficelle, soit en y faisant deux trous dans lesquels je les fais passer, recommandant de le mouiller continuellement avec de l'eau froide : pour cela, un aide est chargé de le prendre et de le plonger souvent dans un seau qui se trouve à sa portée plutôt que de l'arroser, on évite ainsi de mouiller le cou, les membres antérieurs et la paillasse.

J'ordonne sur-le-champ le breuvage suivant qu'on doit verser doucement et à petites gorgées pour éviter d'en faire passer dans les poumons, précaution que dans la fièvre vitulaire il faut prendre chaque fois qu'on en administre.

Pr.	Camphre.	10 grammes.
	Ether sulfurique	5 centilitres.
	Jaune œuf	n° 1.
	Sulfate soude	80 grammes.
	Aloës succotrin	20 »
	Eau commune.	750 »

Je fais dissoudre le camphre dans l'éther, puis j'y mélange le jaune d'œuf, je verse ensuite l'eau tenant en dissolution le sulfate et l'aloës.

Je renouvelle cette ordonnance toutes les huit à dix heures.

A dater de la première administration, je fais donner à l'animal toutes les trois à quatre heures 1 litre environ de décoction de graines de lin dans laquelle on fait dissoudre chaque fois une quinzaine de grammes de sulfate de soude.

Frictions énergiques de quatre en quatre heures, quelquefois plus rapprochées sur la colonne vertébrale, depuis les deux dernières vertèbres dorsales, jusqu'aux deux tiers environ de la croupe et de temps en temps sur les côtés de l'encolure avec le liniment suivant :

Pr.	Ammoniaque liquide.	ãã 75 grammes.
	Huile de thérébentine	
	Huile commune	» 200 »

Lavements avec des décoctions émollientes ou avec de l'eau de son ; bouchonnements souvent répétés avec des torchons de paille et mieux avec une brosse très-rude, soit de chien-dent ou autre.

Une précaution que je ne saurais trop recommander, c'est de sonder plusieurs fois par jour la vessie des malades : voici comment je pratique cette opération, qui n'est pas facile à exécuter à cause du repli en forme de valvule qui recouvre le méat urinaire. La sonde que j'emploie est celle en caoutchouc, en usage en médecine humaine, dite N°. 12, dans laquelle je place en guise de mandrin un morceau de fil de fer beaucoup moins gros que le creux qui s'y trouve ; après avoir porté dans le vagin la

main bien huilée opposée au côté sur lequel se trouve l'animal, je cherche avec elle ce repli, puis j'introduis dans l'urèthre le médius le long duquel je fais glisser l'algalie préalablement bien huilée ; à peine le mandrin est-il ôté que l'urine s'écoule en très-grande abondance.

Faire traire de deux en deux heures quand même on n'aurait presque pas de lait.

Une autre précaution, c'est de retourner de temps en temps la vache en ayant soin de la laisser toujours un peu plus longtemps sur le côté où elle parait mieux être, je remarque que c'est souvent celui de droite. Pour cela, voici comment je m'y prends : je plie les deux membres antérieurs pour les rapporter sous le sternum, puis ceux de derrière en leur donnant la position qu'ils ont quand la bête repose à l'état sain, les faisant maintenir dans cette position avec le concours de deux aides, j'ordonne à plusieurs autres de renverser le corps sur le côté opposé en ayant soin de soulever la tête par les cornes et de la porter vers celui qui tient les membres antérieurs.

Je fais arranger pour y laisser reposer la tête une espèce d'oreiller avec des bottes de paille non déliées.

Si la maladie parait arrivée au dernier degré, je fais quelquefois alterner le breuvage suivant avec le premier que j'ai ordonné :

Pr. Acétate d'ammoniaque	35	grammes.
Décoction de graines de lin	750	»

S'il y a une forte météorisation, je fais passer la sonde œsophagienne, souvent le gonflement disparait et même il suffit quelquefois, quand il n'est pas trop fort, pour cela de retourner la vache ; il arrive cependant parfois

qu'aucun de ces moyens ne réussisse, alors je n'hésite pas, je fais la ponction du flanc gauche à l'aide d'un trois-quart, et mieux avec le gastrotome gazéifère de Brogniez, le célèbre professeur de chirurgie de l'Ecole vétérinaire belge, qui a dans ce cas un grand avantage, parce que les palettes dont il est armé l'empêchent de sortir.

J'ai quelquefois été obligé, lorsqu'il y a paralysie de la langue ou de l'arrière-bouche d'introduire dans l'œsophage par l'extrémité la plus mince, la sonde dont j'ai parlé plus haut pour verser les breuvages, afin d'en éviter l'écoulement dans les poumons.

Le plus souvent après l'administration du deuxième breuvage camphré, il s'opère une crise que la plupart de nos cultivateurs connaissent parfaitement ; alors il y a quelquefois exacerbation dans les symptômes, mais elle n'est que passagère. S'il faut avoir recours à plus de trois breuvages, ce qui arrive très-rarement, on doit avoir soin de diminuer la quantité des médicaments qui y entrent.

Au bout de trente-six à quarante-huit heures, on voit l'animal commencer à porter un peu la tête, surtout si on vient de le retourner. S'il ne la laisse plus retomber, je lui fais présenter à boire en ayant soin de lui mettre les premières fois la gueule dans le vase contenant la boisson qui est souvent du jus d'une provende faite avec un peu de son et des carottes ; il faut quelquefois lui en mouiller la langue pour l'exciter à boire. Du moment que je vois que la bête cherche à manger sa litière, je lui fais donner une petite quantité des matières qui ont servi à faire les soupes qu'elle prend. Quand la tête reste toujours levée, que les symptômes nerveux ont disparu, connaissant le peu de mouvement que se donne une vache atteinte de fièvre vitulaire, j'essaie de la faire relever, voici comment :

Je fais placer derrière elle deux aides à qui je recommande de la saisir par la queue quand elle fera un mouvement pour se mettre debout, mouvement que je détermine par l'application de quelques bons coups de baguette sur la place où les frictions irritantes ont eu lieu. Dès que le train de derrière est soulevé et qu'elle s'est mise à genoux, je la frappe encore avec la baguette, principalement sur les épaules et les avant-bras pour la forcer à se relever entièrement; aussitôt qu'elle est droite, je la fais bouchonner vigoureusement, puis j'augmente par gradation, en cessant alors tout traitement, les nourritures, pour arriver à leur portion habituelle au bout de quatre à cinq jours.

Quelquefois il survient une inflammation des mamelles, déterminée le plus souvent par les coups que les bêtes se sont données en se livrant à des mouvements désordonnés ; j'emploie dans ce cas une pommade très-recommandée dans les mammites.

Pr. Camphre.	25 grammes.
Huile de laurier	} àà 60 »
Axonge	

Dissoudre le camphre, soit dans un peu d'alcool ou d'éther sulfurique pour l'incorporer ensuite aux autres substances.

Si l'animal ne se relève qu'au bout de quelques jours après que les symptômes ont disparu, ce qui arrive comme je l'ai dit quand on observe la raideur particulière des membres et de l'encolure, il y a des parties de la peau, surtout aux jarrets, aux cuisses, aux avant-bras, etc., qui s'excorient et qui peuvent même finir par tomber en gangrène. Je fais lotionner ces froissures avec un liquide com-

posé d'un litre d'eau commune, et d'un morceau gros comme un œuf de poule d'une pierre astringente, dont la formule se trouve dans le *Nouveau traité de matière médicale de M. Tabourin* (1), recette qui procure de très-heureux résultats dans le traitement des blessures causées par les harnais. S'il se forme des plaies sur ces parties, je les fais oindre avec la pommade de Rhazis, dont voici la formule :

Pr. Carbonate de plomb . . . . 1 partie.
Axonge . . . . 5 parties.

Il faut avoir soin de bien couvrir les animaux, surtout en hiver; on pourrait même le faire dans le cas où la température serait pas trop froide avec des bottes de paille.

PROPHYLAXIE.

Quant au traitement préservatif, je n'ai jamais rien obtenu de la saignée qu'on a cependant tant prônée contre la fièvre vitulaire comme moyen prophylactique; j'ai vu des vaches chez qui je l'avais pratiquée, même trois fois, succomber à cette maladie.

Le régime diététique quelque temps avant le vêlage ne m'a jamais donné de bons résultats, pas plus que la promenade qu'on conseille de faire faire aux vaches avancées dans leur portée, puisque je vois souvent arriver cette affection chez des bêtes qui travaillent journellement.

Ce que je recommande comme moyen *préservatif*, c'est un *purgatif minoratif salin* donné non pas quelques jours

(1) *Loco citato*, première édition, p. 783, n° 176.

avant la mise-bas, car alors il ne produit pas d'effet, mais au commencement du travail, au moment même de la parturition.

Celui que j'emploie est le *sulfate de soude*, qui, quoique n'irritant que médiocrement les muqueuses digestives y fait affluer assez d'influx nerveux, pour détourner celui qui se trouve en réserve du côté de l'utérus qui ne servant à rien, si le vêlage s'est opéré très-vite et très-facilement, détermine, comme je l'ai expliqué, les symptômes de la fièvre vitulaire.

Ce moyen m'a toujours parfaitement réussi depuis que je l'emploie pour éviter les récidives.

FIN.

DE LA

FIÈVRE VITULAIRE,

par

M. DENEUBOURG,
Médecin vétérinaire, à Saint-Gilles, lez-Bruxelles, etc.

« Mieux vaut prévenir que guérir. »

Mémoire adressé à l'Académie, en réponse à la question suivante qu'elle avait mise au concours de 1870-1871 :

« Faire l'histoire de la fièvre vitulaire; indiquer les conditions physiologiques sous lesquelles elle se manifeste; exposer la nature, les symptômes pathognomoniques, la marche et le traitement de cette affection, ainsi que les lésions que l'on découvre à l'autopsie des sujets qui y ont succombé. »

(Une médaille d'encouragement en or, de la valeur de 250 francs, a été décernée à l'auteur.

DE LA FIÈVRE VITULAIRE.

PRÉAMBULE.

Les femelles, après le part, passent quelques jours dans un état qui n'est ni la santé, ni la maladie.

Cet état qu'en médecine humaine on appelle *puerpéral*, — expression sans équivalents en vétérinaire, — est traversé par des phénomènes fébriles plus ou moins apparents, qui sont la conséquence : du travail et des douleurs du part (*fièvre de couche*); de l'irritation sécrétoire des mamelles (*fièvre de lait*), et de l'action dépuratoire qui s'établit à la surface de la matrice (*les lochies ou fièvre dépuratoire*). L'ensemble de ces phénomènes constitue les suites naturelles ou normales du part.

Pendant la durée de cet état, la femelle reçoit plus vivement l'action des causes morbifiques et toute perturbation dans les suites naturelles du part, qu'elle soit l'effet d'une cause extérieure ou le résultat des dispositions de l'économie, peut être suivie des désordres les plus graves.

Ces suites morbides du part ont été longtemps confondues par les auteurs, les professeurs et les praticiens avec les métrites ou métro-péritonites, ou considérées comme leurs complications.

Histoire. — C'est au savant agronome *Félix Villeroy*, que revient l'honneur d'avoir, le premier, signalé cette

erreur. Il donna, dans son *Traité de l'éleveur des bêtes à cornes*, imprimé en 1838, si j'ai bonne mémoire, la description d'une maladie, propre à la femelle bovine, parfaitement distincte des métrites, qu'il appela *fièvre vitulaire*, par analogie avec la *fièvre puerpérale* de la femme.

Des pertes que subit annuellement l'agriculture, des suites du vêlage, les plus sensibles doivent être portées au bilan de cette maladie, si longtemps méconnue, et pourtant la plus redoutable de celles avec lesquelles on la confondait, par le nombre et la qualité de ses victimes.

Il y aurait vraiment de quoi s'étonner de ce qu'une affection extrêmement grave, qui enlève chaque année à l'industrie agricole bon nombre de ses plus belles et meilleures vaches laitières, n'eût pas fixé plus tôt l'attention des vétérinaires, si ce fait n'était suffisamment expliqué par la raison, qu'autrefois la fièvre vitulaire se montrait plus rarement et que, les vétérinaires étant encore peu nombreux, la médecine des bêtes bovines restait abandonnée aux empiriques.

Cependant, avec les progrès de l'agriculture — ceci paraîtra paradoxal — les cas de cette maladie devinrent plus fréquents ; d'autre part, la valeur du bétail augmentait avec l'amélioration et le perfectionnement des races, les soins que réclamaient les animaux malades furent moins marchandés, et les cultivateurs, appréciant mieux de jour en jour les avantages de la science sur les préjugés et la routine, confièrent aux vétérinaires, comme ils le faisaient déjà pour les chevaux, le traitement des maladies des bêtes bovines.

Dès lors, des vétérinaires instruits eurent occasion d'observer quelques cas, encore assez rares, de cette maladie que les éleveurs et les praticiens connaissaient sous les noms de *fièvre de lait*, *fièvre cérébrale*, *suite de vêlage*, etc.

Amenés par leurs insuccès à méditer sur les phénomènes qui accompagnent cette affection, des esprits judicieux acquirent bientôt la conviction de l'insuffisance de la science et de l'enseignement à l'endroit des suites du part.

Les vétérinaires les plus expérimentés en étaient là de leurs réflexions et de leurs études, lorsque parut la publication de Félix Villeroy. Les révélations du célèbre agronome furent un trait de lumière qui rayonna dans toute l'Europe. Les praticiens, soucieux de leur réputation, du progrès de la science et du bien-être de l'agriculture, se livrèrent à d'actives recherches. Chacun, à l'envi, voulut élucider ce point important de la pathologie bovine.

L'historique de ce mouvement scientifique, sujet du reste d'une importance fort secondaire au double point de vue de la médecine vétérinaire et des intérêts agricoles, offre des difficultés presque insurmontables pour le praticien. A moins d'être polyglotte et de posséder une bibliothèque complète, comment abordera-t-il ce travail, dont les éléments sont disséminés dans les nombreux écrits périodiques publiés dans toutes les langues de l'Europe? Il ne peut consulter que des extraits analytiques, ou s'en rapporter aux citations des auteurs et des écrivains. Or, on sait quelle confiance méritent les traductions et les citations qui en sont tirées! Un seul exemple emprunté aux *Annales de médecine vétérinaire* de Belgique, cahier de septembre 1869, page 586, suffira pour justifier cette défiance. Un article reproduit du *Journal des vétérinaires du Midi*, sous la rubrique de la *typhose puerpérale* ou *fièvre vitulaire*, essai théorique par M. Césare Allemani, médecin vétérinaire agrégé, traduction de M. Rainguet, médecin vétérinaire à Belvès (Dordogne), nous apprend que la première description de la fièvre vitulaire remonte « *seulement* » à 1818;

qu'à cette époque, Jorg, vétérinaire allemand, en citait un symptôme : « *l'écoulement de la bave par la bouche.* » Dans l'impossibilité où nous nous trouvons de contrôler ce dire, nous nous bornerons à demander si on peut honorer du titre pompeux de description un simple symptôme commun à une foule de maladies. « Depuis, ajoute-t-il, elle a été fréquemment observée : les journaux en ont parlé et les vétérinaires de toute l'Europe ont enrichi, sur ce point, la littérature vétérinaire du résultat de leurs études, surtout à partir de 1838. »

D'après César Allemani, les vétérinaires suisses et allemands se seraient particulièrement distingués dans ce genre d'étude ; il concède aux vétérinaires français d'avoir apporté, *aussi*, une ample moisson de travaux ; et enfin il signale les journaux d'Italie, comme ayant publié des nombreux mémoires sur cette question. Des vétérinaires belges il ne dit pas un mot. Ne devons-nous voir dans cette omission qu'un oubli involontaire? Nous le voulons bien, puisque, dans le cours de son travail, l'auteur cite plusieurs de nos compatriotes. Notons cependant que les citations ne sont pas marquées au coin d'une bien rigoureuse exactitude.

Une chose étonnante, c'est que celui à qui les vétérinaires français et belges attribuent unanimement la première description de cette maladie et la désignation sous laquelle elle est connue, n'ait pu obtenir place dans le travail de César Allemani. N'est-il pas regrettable qu'on écrive ainsi l'histoire? Les idées étroites n'ont jamais pu qu'enrayer le progrès devant lequel les frontières et l'orgueil national doivent s'effacer.

Certes, nous pouvons le dire avec fierté, les vétérinaires belges ne sont pas restés en arrière, et leurs travaux, aussi

importants que nombreux, n'ont pas moins contribué que ceux de leurs confrères des autres pays, à répandre la lumière sur un point de la pathologie bovine qui intéresse au plus haut degré la science et l'agriculture.

Parmi ceux qui se sont particulièrement distingués, nous citerons : Vanden Eide; Fischer, dans le Luxembourg; Conraets de Puers (Anvers); Michiel, de Beveren (Waes), Scheler; Dewleeschouwer, de Londerzeel; Dubois, de Jodoigne; Lecouturier, de Walhain-St-Paul; Fabry, Vanderschurren, etc., etc.

Les *Annales de médecine vétérinaire* de Belgique, à partir de 1843, fourmillent d'observations, de notes, de mémoires, œuvres de ces vaillants praticiens sur le sujet qui nous occupe. Néanmoins, en même temps que les études vétérinaires de tous les pays mettaient en évidence la fièvre vitulaire et la différenciaient des métrites, elles soulevaient sur cette maladie des opinions diverses. Autant d'observations, autant de faits contradictoires. Praticiens, professeurs et auteurs discutent encore sur cette maladie depuis son nom jusqu'à son traitement. Si des faits nombreux et bien observés ont projeté quelque lumière sur l'époque et le moment où elle se manifeste, sur sa nature et son siége, sur ses causes, sur les symptômes et les lésions cadavériques qui la caractérisent; d'autres observations contraires sont venues l'obscurcir. Peut-être, certains écrivains, n'envisageant ce cas pathologique que du seul point de vue où ils s'étaient placés, n'ont pu découvrir que des faits favorables à leurs opinions. Quoiqu'il en soit, l'étude de cette maladie est entrée dans une phase nouvelle. La confusion des faits et des idées devait nécessairement porter à admettre dans cette affection des formes variées. Ainsi pour les uns, il existe une *fièvre vitulaire vraie* et une *fièvre*

vitulaire fausse; pour les autres, une *fièvre vitulaire aiguë* et une *fièvre vitulaire chronique*; d'autres encore reconnaissent une *fièvre vitulaire inflammatoire, hyposthénique, putride*. Le professeur Corsten Harnis, de Hanovre, ne connaît qu'une seule forme de la fièvre vitulaire : la *paralytique*. Pour Fischer, l'affection a une forme *nerveuse versatile* et une autre *nerveuse stupide*; Spinola considère cette dernière forme comme la seule véritable (1).

Rainard divise les différentes formes de maladie qui suivent le part en trois classes : dans la première, il range celles où la mort survient rapidement sans lésions cadavériques capables de s'expliquer et qu'il compare avec les cas qu'on observe au début des grandes épizooties de typhus.

Dans la seconde, celles qui ressemblent aux maladies de sang et qui se présentent sous la forme de pléthore-générale. L'infiltration sanguine, dans un grand nombre de tissus, explique les symptômes de la congestion cérébrale : le coma et la paralysie de la sensibilité et du mouvement. Il ajoute que dans cette forme il peut se développer aussi plus ou moins de métro-péritonite.

Dans la troisième, il comprend les métrites et les métro-péritonites franches, plus ou moins aiguës, plus ou moins rapides.

M. Delwart admet que, dans l'état puerpéral, se confondent divers états pathologiques. Gellé dans son *Traité de pathologie bovine*, publié en 1845, ne dit rien de la fièvre vitulaire, qu'il confond encore avec les métrites. Nous nous expliquons difficilement ce fait, attendu qu'alors, depuis 7 à 8 ans déjà, cette maladie fixait l'attention des vétérinaires.

M. Cruzel donne sous le titre de *fièvre vitulaire* une

(1) *Annales de médecine vétérinaire de Belgique*, année 1869, p. 569.

excellente description d'une autre forme de cette maladie. A travers l'obscurité résultant de tant d'opinions diverses, il est impossible de ne pas entrevoir, de ne pas sentir percer une *inconnue* qu'il importe de dégager pour que la lumière se fasse.

Evidemment, on a décrit sous le nom de *fièvre vitulaire* plusieurs états pathologiques différents, et on a confondu dans une seule forme une maladie qui, en raison des causes qui la produisent, doit offrir des caractères variables. Guidé par nos observations personnelles et par tout ce que nous avons lu relativement à cette maladie, nous avons été amené, comme Rainard, à reconnaître dans la fièvre vitulaire trois formes parfaitement distinctes : 1° La *forme nerveuse* ou *paralytique* est due à la fièvre de lait ; 2° la *forme typhoïde* est provoquée par l'interruption du travail dépuratoire qui a lieu à la surface de la matrice ou à la résorption du produit de ce travail ; la 3° comprend la métrite plus ou moins franche ou aiguë et ses complications.

Cette distinction toute pratique met sur la voie de la méthode curative rationnelle à suivre dans chacune de ces circonstances ; elle explique les faits, en apparence contradictoires, qui ont été observés.

FIÈVRE VITULAIRE NERVEUSE OU PARALYTIQUE.

Désignation. — Bien qu'elle ne nous satisfasse pas entièrement quant au nom, et qu'elle ait été critiquée quant à sa signification, nous maintenons l'appellation de *fièvre vitulaire*.

Le mot *vitulaire* ou *vitellaire*, auquel s'arrêta l'auteur à la recherche d'un équivalent à celui employé en médecine humaine, pour désigner une maladie de la femme analogue

à celle qu'il étudiait, n'a pas le même sens que *puerpéral*. Outre qu'il ne rend pas l'idée exacte de la chose, il permet de supposer que c'est au nouveau-né et non à la mère qu'il s'applique.

En martelant du grec et du latin, on parviendrait certainement à forger un mot ayant un sens plus précis. Mais remarquons que la dénomination de fièvre vitulaire, aujourd'hui admise et consacrée par l'usage, est liée au nom de l'auteur à qui revient l'honneur d'avoir fait connaître la maladie qu'elle désigne et qu'on ne peut sans injustice lui en substituer une autre, ne laissât-elle même rien à désirer. Après tout, qu'importent les mots quand on est d'accord sur leur signification? D'ailleurs, l'erreur, dans le cas présent, n'est pas possible, et, avec un peu de bonne volonté, on trouverait que fièvre vitulaire signifie non pas fièvre *de* veau, mais fièvre *à cause* du veau.

Les critiques sur la valeur du mot *fièvre* appliqué à cette maladie, sont plus importantes. On proteste contre cette appellation donnée à un état morbide, où assure-t-on manquent les symptômes qui caractérisent la fièvre. Nous ne partageons pas cette opinion. L'homme de l'art n'étant jamais appelé à constater cette maladie que lorsqu'elle est déjà à sa seconde phase, il n'est pas étonnant que l'élévation de la température du corps et l'accélération du pouls qui la précède n'aient pas été bien observées. Et alors même que le vétérinaire serait présent, lorsque se manifeste la période fébrile, pourrait-il toujours en distinguer les signes de ceux de l'état physiologique de la femelle après le part? C'est un fait non douteux pour nous, ainsi que nous le démontrerons plus loin, que l'abaissement général de la température du corps, qui va en augmentant rapidement sans réaction jusqu'à la mort, quand elle a lieu en

moins de 12 ou 24 heures, a été précédé d'un mouvement fébrile plus ou moins marqué et de bouffées de chaleur, comme le prouvent les alternatives de froid et de chaud, qu'on remarque dans le cours de la maladie, lorsqu'elle se prolonge par suite d'une réaction favorable. Ces signes qui caractérisent la fièvre, en raison de l'organisation des sujets, peuvent échapper à l'examen des praticiens les plus clairvoyants et les plus expérimentés. Y a-t-il là de quoi nous étonner? Des faits de ce genre se passent en médecine humaine où pourtant l'organisation de l'homme, autrement délicate que celle des animaux, reflète à sa surface le trouble qui agite ses profondeurs; et, où les malades complètent encore par la parole les investigations du médecin. Convaincu que cette affection est précédée, déterminée et accompagnée par un mouvement fébrile, nous concluons : que c'est avec raison qu'on la range parmi les fièvres.

Synonymie. — Bien que les désignations de fièvre puerpérale, que rien ne nous empêchait d'emprunter à la médecine humaine, et de fièvre de lait, fièvre laiteuse, fièvre cérébrale suite de vêlage, sous lesquelles elle était anciennement connue, nous paraissent préférables à celle de fièvre vitulaire, nous acceptons cette dernière dénomination, généralement admise aujourd'hui, en y ajoutant toutefois comme MM. Roll et Corsten Harnis, la qualification de *nerveuse* ou *paralytique*. Elle définit ainsi d'une manière satisfaisante le moment où la maladie se manifeste et son principal caractère.

Les diverses autres désignations qui ont été proposées telles que : le collapsus du part (Favre), apoplexie cérébrale (Festal), fièvre puerpérale torpide (Hering), fièvre puerpérale stupide (Filger et Spinola), typhus ou typhose puerpérale (Fischer, Césare Allemani), etc., etc., sans

mieux faire ressortir le caractère principal de sa physionomie, n'indiquent pas davantage pourquoi les vaches autres que les mieux portantes et meilleures laitières ne sont jamais atteintes de cette affection.

Femelles qui en sont attaquées. — La fièvre vitulaire, sous la forme nerveuse ou paralytique, n'attaque que la vache; cependant nous ne sommes pas éloignés d'admettre que la chèvre n'en est pas exempte. Cet animal n'étant pas commun dans notre pratique, nous devons nous en rapporter au savant professeur de Vienne, qui dit l'avoir observée sur les femelles de cette espèce.

Nous reconnaissons avec Hering et Spinola que la jument et les femelles des autres espèces sont exposées à la fièvre vitulaire; mais, contrairement à l'opinion de Spinola, nous soutenons que chez elles la maladie se présente sous une autre forme, également commune à la vache : la forme typhoïde avec altération du sang.

Moment où elle se manifeste. — La maladie se manifeste dans les 24 ou 48 heures qui suivent le part, rarement après le troisième jour.

Cette manière de voir, au sujet du moment de l'apparition de la maladie, est partagée par le plus grand nombre des observateurs ; cependant, de nombreuses contradictions se sont produites. Tandis que les uns l'ont vu apparaître immédiatement après la mise bas; d'autres ne l'ont observée que 10 jours et même quelques semaines après. Roll assigne de 1 à 5 jours le délai endéans lequel elle se manifeste, et Breulet de 1 à 8 jours.

Ce désaccord, sur le moment de l'apparition de la fièvre vitulaire, s'explique par l'existence de cette maladie sous différentes formes.

Des praticiens (Garreau, Lecouturier, Conraets) préten-

dent l'avoir constatée avant le part; si nous croyons pouvoir nous rendre compte de cette opinion, nous ne saurions admettre le fait. Nous avons quelquefois observé chez la vache, — d'autres confrères, sans doute, l'ont remarquée comme nous, — une espèce de fièvre que nous appelons *éphémère*, parce qu'elle ne dépasse jamais 24 ou 30 heures au plus. Cet état fébrile ressemble assez par quelques caractères à la fièvre vitulaire : il apparaît subitement, et pendant toute sa durée, la bête reste couchée, la tête justement placée dans l'attitude si remarquablement caractéristique de cette maladie. Cette attitude de la tête, pour nous le signe objectif des douleurs encéphaliques dont les animaux ne sont pas plus exempts que l'homme, est accompagnée de somnolence, de torpeur; et la bête, comme cela arrive d'ailleurs dans beaucoup d'indispositions, oppose la force d'inertie aux excitations pour la faire lever. Serait-ce là le fait morbide, si nous pouvons le désigner ainsi, qu'on aurait confondu avec la fièvre vitulaire? (Nous comparons cet état à la migraine de l'homme).

La supposition, qu'on a pu confondre la congestion, ou l'inflammation du cerveau et de la moelle épinière, ou de leurs enveloppes avec la fièvre vitulaire, nous parait également admissible. Ces maladies doivent se ressembler par leurs symptômes les plus saillants; mais, en admettant que la fièvre vitulaire ne serait que la congestion ou l'inflammation cérébro-rachidienne qui peut se manifester en tout autre moment, la circonstance de sa production pendant l'état puerpéral imprimerait nécessairement dans sa nature intime un cachet essentiellement différent. MM. Lecouturier, Fabry, etc., ne nous ont-ils pas entretenu d'une espèce de fourbure qui attaque la jument après le part, ayant la plus grande ressemblance avec la fourbure ordinaire par

ses caractères objectifs, mais qui en serait absolument différente par sa nature intime?

Nous ne saurions donc admettre l'existence de la fièvre vitulaire en dehors de l'état puerpéral, excepté peut-être pendant le séjour dans la matrice d'un fœtus mort. Césare Allemani cite un fait de ce genre qu'il a observé. Néanmoins, en lisant ce rapport, nous n'avons pu nous empêcher de penser que le vétérinaire italien aurait peut-être considéré comme symptômes de la fièvre vitulaire, des signes de vives douleurs encéphaliques que l'état de la femelle explique suffisamment, ou bien qu'il a confondu avec celle que nous étudions, une autre forme de la fièvre vitulaire. Quoiqu'il en soit, pour nous, la fièvre vitulaire est la conséquence de la parturition, et la fièvre de lait, la cause occasionnelle.

Causes. — L'étude des causes qui produisent cette redoutable affection est la plus importante, elle nous mettra sur la voie des moyens de la prévenir et de la guérir, en nous éclairant sur sa nature et son siége.

Les praticiens, les professeurs et les auteurs qui ont envisagé la fièvre vitulaire sous la forme qui nous occupe, sont d'accord qu'elle choisit ses victimes parmi les vaches les mieux portantes et les meilleures laitières; celles qui sont abondamment nourries jusqu'au moment du part avec de bons fourrages verts ou secs provenant de prairies naturelles et artificielles, de la drèche, etc., etc., toutes substances qui produisent la pléthore et bourrent les estômacs. Elle frappe aussi de préférence celles qui ont vêlé avec le plus de facilité. Aux questions du vétérinaire, la réponse des paysans est invariable : « ma vache était un miroir de santé, elle mangeait que c'était plaisir à voir ; elle donnait comme une source ; elle a vêlé seule et en un clin-d'œil ;

quel dommage! Jamais plus je n'en aurai une aussi bonne.»

Feu Verheyen, le savant auteur du résumé des rapports du vétérinaire du gouvernement, dit à propos de l'étiologie de la fièvre vitulaire (*Annales de médecine vétérinaire de Belgique*, vol. 1860, page 520), « la condition étiologique acquiert néanmoins de la consistance ; il tend à se confirmer que les vaches fortes, bien nourries, en sont attaquées de préférence, sinon exclusivement. »

Cependant on a invoqué des causes occasionnelles, telles que : les refroidissements de la peau, les variations de température, les vicissitudes atmosphériques, les courants d'air, l'écoulement irrégulier des lochies, etc., etc. Ces causes, qui occasionnent la fièvre vitulaire sous une autre forme, n'ont dans la production de celle qui nous occupe ici aucune action.

La réplétion du feuillet, cette cause signalée par plusieurs vétérinaires (Conraets, Michiels, Fischer, Roll, etc.), a une valeur telle que Michiels, praticien aussi expérimenté qu'instruit, se déclare porté à considérer la fièvre de veau comme étant *une indigestion aiguë du feuillet*.

Le changement trop brusque dans le mode d'alimentation en remplaçant vers la dernière période de la gestation, la disette par l'abondance, explique comment des vaches maigres, ou dans un état d'embonpoint ordinaire, sont atteintes de la maladie.

Les vaches chez lesquelles nous avons observé la fièvre vitulaire étaient toutes âgées de plus de quatre ans, c'est-à-dire, dans l'âge ou la sécrétion laiteuse est en pleine activité. M. Conraets assure aussi ne l'avoir jamais rencontrée sur des genisses et que toutes les bêtes, sur lesquelles il a eu l'occasion de la constater, avaient vêlé plus de trois fois. Les praticiens qui ont dit que les primipares

en étaient plus fréquemment atteintes, n'ont-ils pas pris pour la fièvre vitulaire ce que Rainard appelle : la fièvre des premières heures qui suivent le part? ou l'état d'affaissement, dû à la faiblesse du train postérieur, par suite du tiraillement et de la distension des tissus? Le fait s'expliquerait ainsi facilement; mais autrement nous ne croyons pas, nous affirmons même, que les primipares ne sont point exposées à la fièvre vitulaire paralytique.

La fièvre vitulaire paralytique se manifeste en hiver comme en été; cependant elle serait, parait-il, plus fréquente à l'époque des grandes chaleurs et des temps orageux.

On a parlé de causes générales; c'est un fait que la maladie est plus fréquente dans certaines années que dans d'autres, la qualité des fourrages en fournit selon nous, la raison.

Nous ne nous arrèterons pas à ce qu'on a dit de la contagion.

Günther et d'autres observateurs pensent que la séparation du veau de sa mère ne serait pas sans influence sur la manifestation de cette maladie. On ne saurait mettre en doute que cette méthode, aussi barbare qu'économique, n'exerce une action profonde sur le système nerveux de la femelle, l'amour maternel dans les animaux étant lié à l'activité sécrétoire des mamelles. Nous serions curieux de savoir, si la maladie qui nous occupe est fréquente dans les localités où le veau, laissé à la tendresse de sa mère, peut à volonté se suspendre à ses mamelles.

On s'explique la fréquence, aujourd'hui plus grande, de la maladie.— Il est notoire qu'on ne voyait pas autrefois cette maladie aussi fréquemment que de nos jours. Favre, de Genève, n'en a observé que 9 cas en 40 années de pra-

tique. Elle ne se montrait, pour ainsi dire, que chez les laitiers dans le voisinage des villes, qui ne tiennent que des donneuses d'élite, et les nourissent constamment à l'étable avec des aliments de première qualité, qu'ils distribuent à profusion, tels que : bons foins, des résidus de brasserie, dont ils apprécient les avantages par l'abondance et la qualité du lait. Des praticiens, qui n'avaient vu la fièvre vitulaire que chez des femelles nourries avec de la *drèche*, ont considéré cette substance alimentaire comme étant la cause occasionnelle de cette maladie.

Ce n'est que depuis environ un quart de siècle que la fièvre vitulaire s'est répandue dans les fermes en fréquence assez grande pour être remarquée. Avant cette époque, le bétail et ses produits n'avaient pas atteint le prix élevé qu'ils ont aujourd'hui ; on ne considérait, presque, les bêtes bovines que comme des machines à fumier, à travers lesquelles on faisait passer les mauvais fourrages pour les convertir en engrais; les bons étant réservés pour les chevaux, en ce temps là les pachas de la ferme.

Tandis que le cheval était l'objet de toutes les faveurs, on négligeait la vache, pourtant si utile à l'homme, par les produits qu'elle fournit à son alimentation. Les combinaisons économiques des cultivateurs consistaient à faire vêler le plus grand nombre de vaches vers la fin de l'hiver et au commencement du printemps. Elles consommaient ainsi les fourrages de mauvaise qualité pendant les derniers mois de la gestation, alors qu'elles ne donnaient plus de lait. Lorsqu'elles étaient bien rétablies des suites du vêlage et qu'elles rendaient en produits la nourriture qu'elles consommaient, on leur distribuait les provisions qu'on avait économisées, tout en comptant sur les herbes et les fourrages nouveaux, pour faire couler le lait en plus grande

abondance. Aussi, ne voyait-on presque jamais la fièvre vitulaire paralytique, mais en revanche les suites du vêlage étaient plus mauvaises et plus fréquemment mortelles que de nos jours.

Cet état de choses n'existe plus. Des progrès de l'industrie, de l'éducation et de l'instruction publique, il est résulté une augmentation de l'aisance et une grande amélioration dans les conditions d'existence des couches inférieures de la population. Un grand nombre a été appelé à jouir de plus de bien-être et à participer à une alimentation meilleure et plus confortable.

De là, la nécessité de développer la quantité et la qualité des substances essentielles à la nourriture de l'homme.

Par suite de ce besoin et de l'élévation toujours croissante du prix de la viande de boucherie, du lait et de ses dérivés, le beurre et le fromage, une révolution s'est opérée en économie rurale : le cheval a été détrôné par la bête bovine.

Par sa valeur qui est plus que doublée et par la richesse de ses produits, la vache est aujourd'hui considérée, à juste titre, comme le plus précieux des animaux domestiques. Elle est entourée de plus de soins, mieux nourrie et l'industrie de l'élève a reçu une impulsion considérable. Par le choix des reproducteurs et des mariages bien assortis, on cherche principalement à développer et transmettre les qualités lactifères et les aptitudes à l'engraissement.

Ce mouvement de propagation et de perfectionnement des bêtes bovines marche de pair avec les progrès de l'agriculture, en se prêtant un mutuel concours. La fécondité du sol, augmentée par la quantité et la meilleure qualité des engrais, a permis de donner, au moyen des assolements

mieux entendus, plus d'extension à la culture des fourragères.

Les fourrages verts ou secs des prairies artificielles, etc., les fourrages racines, etc., la betterave surtout, cette plante précieuse, presque aussi riche en sortant de la sucrerie qu'en y entrant, fournissent en tous temps à l'alimentation du bétail des ressources inépuisables.

Aussi, dans les fermes bien dirigées peut-on prodiguer aux vaches, én hiver comme en été, une nourriture aussi abondante que favorable à la production de la chair et à la sécrétion du lait.

Les animaux sont perfectibles, mais les facultés productives ne se développent qu'au détriment de leur robusticité et la vache n'est devenue une machine à lait et à chair, qu'en subissant dans son tempérament des altérations profondes, d'où sont nées des prédispositions morbides particulières, d'autant plus prononcées, que le degré de perfectionnement est plus avancé. De plus, l'équilibre entre les diverses fonctions étant rompu, l'activité factice est une cause permanente de troubles, tant pour les organes qui en sont le siége que pour ceux avec lesquels ils entretiennent d'étroites sympathies.

Les simples considérations ci-dessus, en soulevant un coin du voile qui couvre la genèse de la fièvre vitulaire paralytique, expliquent, par le nombre des laitières, améliorées et les conditions prédisposantes auxquelles elles sont soumises, pourquoi cette maladie autrefois inconnue dans les fermes, y fait depuis quelques temps, paraît-il, beaucoup de victimes.

Je dis *paratt-il*, parce que le fait ne m'est pas suffisamment prouvé.

Pendant le cours de ma pratique, de 1835 à 1857, j'a-

vais cependant une clientèle assez étendue dans une contrée où les laitières sont en grand nombre et bien soignées, excepté un cas, jamais je n'observai la fièvre vitulaire paralytique chez les grands fermiers. Les vaches que je vis attaquées de cette maladie appartenaient toutes à des métayers, des laitiers, ou à des personnes qui ne tiennent que quelques laitières de choix, en les entretenant moins par spéculation que par vanité, dans un état d'embonpoint luxuriant.

De tout ce qui précède relativement à l'étiologie de la fièvre vitulaire, nous concluons : que les bonnes laitières d'élite, douées d'une riche organisation, sont seules exposées à cette maladie ; que les laitières mauvaises ou médiocres quelle que soit l'exubérance de la santé, de l'embonpoint et de la pléthore, n'importe enfin les conditions dans lesquelles elles se trouvent, ne la contractent jamais.

Signes précurseurs ou commémoratifs. — La vache a vêlé avec facilité, la première traite, exécutée de suite après le vêlage, a été très-abondante ; la femelle paraissait très-gaie et prenait avec avidité les aliments solides et liquides qu'on lui présentait. Son pis magnifique de grosseur promettait les plus belles espérances laiteuses. Mais après quelques heures, 12, 24, rarement plus de 48, la scène change d'aspect, on remarque avec étonnement que le lait ne coule plus aussi abondamment, diminution qui fait contraste avec l'augmentation des mamelles. L'appétit est moins prononcé, surtout pour les aliments solides. Les cornes et les oreilles sont chaudes ; la colonne vertébrale sensible, le pouls plein et accéléré. La bête reste longtemps debout, par moments elle est tranquille et paraît sommeiller ; dans d'autres, elle se montre agitée. L'œil est proéminent et fixe, les oreilles droites et tendues semblent

indiquer qu'elle écoute un bruit lointain. Si on la fait changer de place, elle est faible et chancelante du train de derrière et les articulations des membres postérieurs se détendent et se redressent comme des ressorts. Elle reste debout, ne rumine plus et lorsqu'elle est couchée, elle ne se lève qu'avec peine.

Ces signes prodromiques, que nous avons pu observer quelquefois, précèdent ou accusent le début de la maladie. Ils ont une durée variable. Quelquefois cette situation n'empire pas; en moins de 24 ou 48 heures les signes inquiétants disparaissent et tout rentre dans l'ordre.

Symptômes. — Mais les choses ne prennent pas toujours cette tournure heureuse. En moins de quelques heures, et quelquefois plus rapidement encore, la bête tombe comme foudroyée. Assez souvent sans que rien ait pu le faire pressentir, on trouve, étendue sur la litière et dans l'impossibilité de se lever, la vache qui, quelques instants auparavant, paraissait encore en parfaite santé. Dans cet état, si on veut la contraindre à se lever, elle fait vainement quelques efforts, se traine sur les genoux en poussant des beuglements plaintifs; et, retombée sur le côté, elle reste désormais insensible à toute excitation.

Si on cherche à la relever à force de bras, elle ne peut se soulever sur les jambes qu'elle tient repliées, les boulets fléchis, appuyant sur le sol. Elle est paralysée. Cependant la sensibilité et le mouvement ne sont pas entièrement anéantis; elle peut encore, pendant quelque temps, étendre et retirer ses membres; elle se retourne même d'un côté sur l'autre.

Après sa chute, la malade reste couchée sur le côté, appuyée sur le sternum, la tête portée en avant. Bientôt le cou roidi se recourbe dans le sens opposé à celui sur

lequel elle est couchée et la tête, toujours en avant, est ramenée vers la convexité de la courbe formée par le cou. Enfin, quelque temps après, le cou se replie tout-à-fait en arrière, et la tête, appliquée le long de l'épaule, repose par le bout du nez sur le sol. Quand on soulève la tête et qu'on l'abandonne, elle retombe comme une masse inerte dans la position qu'elle occupait. Si on la déplace en redressant le cou, elle reste un moment là où on l'a portée, mais bientôt elle est rejetée le long de l'épaule.

Cette attitude particulièrement remarquable s'observe chez toutes les malades; elles ne la quittent que lorsqu'elles sont en proie à des mouvements convulsifs, pour la reprendre quand ils sont passés, et la garder jusqu'à la mort. Dans les cas d'une gravité extrême, ayant déterminé la mort en quelques heures, la bête restait étendue sur le côté, le cou en avant, la tête allongée sur le cou, renversée légèrement en arrière, et la mort frappait sa victime sans qu'elle eût changé de position.

Ordinairement, la malade est plongée dans une stupeur profonde, elle ne voit et n'entend rien, elle est insensible à tout. Sa respiration est accélérée, luctueuse dans certains moments et dans d'autres ralentie, profonde et entrecoupée par de grands soupirs. De temps en temps, elle pousse des mugissements sourds et prolongés; l'œil est vitré et non *larmoyant* comme d'aucuns l'ont prétendu, insensible à la lumière et au toucher, comme si le sens de la vue était, chez elle, complètement anéanti. Les paupières sont constamment à demi fermées; le pouls est accéléré, petit, vite et irrégulier; la bouche est remplie d'une bave filante; le mufle conserve une certaine fraîcheur; les cornes et les oreilles sont froides; les muqueuses du vagin et de la vulve sont rouges, livides, plutôt froides que chaudes; l'écoulement

des lochies n'est pas interrompu ; les mamelles sont volumineuses et non flasques et flétries comme on l'a dit (Festal et autres).

La sécrétion laiteuse n'est jamais entièrement abolie, et se rétablit souvent dans le cours de la maladie. Les excréments sont nuls, et l'expulsion des urines se fait difficilement; elle est souvent précédée de vives douleurs et de convulsions, surtout pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'invasion. Le battement des flancs est saccadé, irrégulier; la respiration accélérée, bruyante, luctueuse, et les battements du cœur rebondissants. Dès que, par le sondage avec le doigt ou au moyen de la sonde, on a vidé la vessie, cette agitation cesse. Parfois, après une violente agitation, le calme qui succède est celui de la mort.

Marche. — Dans les cas les plus graves, la marche de la maladie est très-rapide; les symptômes s'aggravent d'un moment à l'autre d'une manière étonnante : la température du corps baisse rapidement et le refroidissement est bientôt général, ainsi que l'anéantissement de la sensibilité et du mouvement; le pouls est petit et vite, presque inexplorable. Si une réaction favorable, qu'on ne peut guère espérer, ne se manifeste point, la mort ne tardera pas à arriver. La panse se ballonne et ce symptôme persiste en augmentant jusqu'à la fin. On entend des grincements de dents et des éructations qui ont une odeur acide. Le rectum se renverse, la muqueuse est rouge, bleuâtre, froide, livide; celle du vagin présente les mêmes caractères. Dans la peau des mamelles se dessinent des taches et des marbrures de même couleur; la mort est prochaine. Elle s'annonce par une agitation qui est d'autant plus violente que la marche de la maladie a été plus rapide. Après cette dernière lutte de la vie contre la mort, l'agonie com-

mence. La langue pend hors de la bouche, une bave mousseuse remplit cette cavité, et, battue par le souffle labial, elle recouvre les commissures et le bord des lèvres. La tête se laisse aller sur le côté, les yeux se découvrent, et le hoquet termine cette triste agonie.

La marche n'est pas toujours aussi rapide que nous venons de le voir. Si la bête est moins agitée et que le refroidissement général progresse plus lentement avec des retours alternatifs de la chaleur naturelle, c'est un indice que la terminaison de la maladie ne sera pas aussi rapidement funeste.

Durée. — La durée de cette affection varie de douze à quinze heures, jusqu'à dix ou douze jours; mais ordinairement elle se termine dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures par la mort ou par le retour à la santé, aussi rapide quelquefois que l'attaque a été brusque. On dirait que la bête sort d'un profond engourdissement.

La terminaison heureuse s'annonce par le rétablissement de la sensibilité. Des signes non-équivoques, pour le praticien expérimenté, laissent pressentir que la malade n'est plus tout à fait étrangère à ce qui se passe autour d'elle; qu'elle commence à ouïr, voir et sentir; quand on ouvre la porte de l'étable ou quand on l'appelle, elle relève légèrement les paupières, tend les oreilles et semble les tourner vers l'endroit d'où vient le bruit. Si on approche de sa bouche soit une carotte, une poignée d'herbes, ou du foin, les lèvres se remuent, et tendent à s'allonger dans la direction des aliments qu'on lui présente. A ces signes, il faut ajouter que la sécrétion laiteuse augmente avec la diminution du volume des mamelles et que des excréments noirs, durs, luisants sont expulsés en petite quantité. On peut, dès lors, si une circonstance accidentelle quelconque

ne vient en entraver ou en retarder la marche, espérer une guérison prochaine.

Bientôt, en effet, la malade essaie de se lever, elle n'y parvient pas toujours; quelquefois, après un léger effort, elle retombe dans l'état de prostration et de somnolence qu'elle présentait au plus fort de la maladie. Enfin, après quelques nouveaux essais, elle parvient à se tenir debout. La faiblesse du train postérieur se raffermit; l'état général s'améliore rapidement et, en quelques jours, la bête est complètement rétablie.

Nous avons vu plusieurs cas où la vache, étendue sur la litière, paraissait n'avoir plus une heure à vivre; on la quittait dans cette crainte et, quelques instants après, on la retrouvait sur ses jambes, ayant l'air de demander ce qui s'était passé.

Les rechutes sont rares; mais il faut s'en défier.

Quand la maladie a dépassé plus de six ou douze jours, la convalescence est aussi plus longue et proportionnée à cette durée.

Diagnostic. — Notons ici : les violents frissons et tremblements généraux pouvant avoir une durée d'un quart d'heure à une heure; l'agitation que la bête manifeste pendant ce temps par de l'inquiétude, par le mouvement des membres postérieurs, en s'appuyant tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre; les yeux tristes et larmoyants; la conjonctive injectée, le mufle sec. A ces signes précurseurs, ajoutons : l'état des matières fécales, d'abord de consistance ordinaire, puis devenant dures et sèches, quelquefois molles et diarrhéiques; la suppression des lochies; les mamelles flasques et la disparition complète de la sécrétion laiteuse; l'odeur nauséabonde du lait et de l'air expiré; la chaleur brûlante des faces du cou suivie de sueur à la base des

cornes et des oreilles. Ces caractères donnés à la fièvre vitulaire, n'appartiennent certainement pas à la forme que nous décrivons et sont pour nous la preuve qu'on a confondu, en une seule, plusieurs formes de la maladie.

Pronostic. — L'incertitude de la guérison, l'insuccès des méthodes de traitement qui ont été préconisées, et l'embonpoint des malades, qui permet de tirer un parti avantageux de la chair, font comprendre le besoin de rechercher et de rassembler les signes qui permettent un pronostic aussi sûr que possible. Il est facile d'en apprécier l'importance. On risquerait la cure, si l'état de la malade laissait espérer quelques succès; on se hâterait de la livrer à la boucherie dans le cas contraire, afin de permettre au cultivateur de récupérer une partie de sa perte. Ainsi on a dit: que l'état d'immobilité et de profonde torpeur était de bon augure, mais des faits contradictoires ont été observés.

Quand l'invasion de la maladie est brusque, foudroyante, le refroidissement rapide et général, la panse fortement ballonnée, et les convulsions très-violentes, comme cela se voit ordinairement chez les vaches très-grasses et très-vigoureuses, qui sont presque toujours emportées en moins de vingt-quatre heures, il est évident que dans des cas semblables les remèdes et les méthodes les plus rationnels sont sans résultat. Le pronostic devra être défavorable et le sujet sacrifié pour la boucherie.

Mais lorsque la maladie se présente avec des symptômes moins alarmants, que la chaleur du corps se maintient avec des alternatives de chaud et de froid, qu'il n'y a point ou peu de tympanite; que les muqueuses conservent la couleur et la chaleur naturelles, ou à peu près, que le sang, si on a pratiqué une saignée, coule bien, et que l'expulsion des urines se fait assez facilement, soit naturel-

lement, soit au moyen du doigt, on peut, dans ce cas, se prononcer favorablement et entreprendre la cure avec des chances de guérison, surtout si le propriétaire est soigneux et vigilant.

Après quarante-huit heures, les chances de guérison déjà grandes augmentent au fur et à mesure que la maladie se prolonge. Nous ne comprenons pas comment M. Roll a pu dire que *si la maladie dépasse deux jours, il est à craindre que la terminaison sera fatale*; c'est le contraire qui a lieu.

Faits à propos du pronostic. — Nous pourrions citer à l'appui de ce que nous avançons, une foule d'observations qui nous sont personnelles; nous en rapporterons deux entre toutes.

Un confrère donnait des soins à une vache attaquée de la fièvre vitulaire. Après quarante-huit heures de traitement sans résultat, il en ordonna le sacrifice. Le propriétaire, malheureux ouvrier, traînait en pleurant de l'étable à la grange, afin qu'elle y fut plus commodément tuée et dépecée, cette belle vache, toute sa fortune. Un passant que la douleur du pauvre homme avait touché, lui conseilla d'aller, avant de tuer sa bête, consulter un praticien qu'il lui indiqua. Il partit en toute hâte, et arriva à la nuit tombante chez le praticien qui habitait à plusieurs lieues de là. Celui-ci, augurant, du temps déjà parcouru par la maladie, une issue heureuse, ordonna un remède, peu de chose, qui fut administré à la bête vers minuit. Le lendemain matin, l'ouvrier ébahi trouva sa bête guérie, se promenant dans la grange : *quærens quod devoret;* il ne pouvait en croire ses yeux. Le vétérinaire qui avait ordonné l'abattage, attribua cette guérison surprenante aux secousses que la malade avait éprouvées pendant qu'on la traînait par la

tête de l'étable à la grange. Il a peut-être raison, qui sait ?

Deuxième fait. — Nous donnions des soins à une vache atteinte de la fièvre vitulaire paralytique, appartenant à la fille d'un ancien vétérinaire. Les prescriptions avaient été parfaitement exécutées, lorsque, le sixième jour, obligé de nous absenter, nous avions renouvelé, avant de partir, les prescriptions et indiqué le traitement à suivre jusqu'à notre retour. Le neuvième jour, la vache se trouvait dans le même état qu'au moment de notre départ. Nous en manifestions notre étonnement, lorsque la propriétaire nous dit que considérant sa bête comme perdue, elle n'avait plus fait chercher les médicaments. Tout en nous ménageant une porte de derrière, nous l'avons plaisantée sur son peu de confiance en la médecine et nous avons insisté pour que le traitement fût continué. Le onzième jour la vache retrouvait ses sens, l'appétit et la santé.

MM. Cauchier et Fabry, en rapportant des faits identiques, concluent : qu'on ne doit pas trop se hâter de sacrifier les malades. Nous disons, nous, que l'abattage doit se faire dès l'invasion de la maladie ; qu'après quarante-huit heures, il faut courir les chances jusqu'au bout. Car quelque grave que soit la situation, la guérison peut avoir lieu au moment où on l'espère le moins.

Autopsie. — Les seuls caractères constants que nous avons observés, en ouvrant des animaux morts de la fièvre vitulaire paralytique sont : la distension du rumen par des gaz et la réplétion du feuillet. Lorsque la mort a eu lieu après plusieurs jours de maladie, les matières contenues entre les replis du feuillet sont dures, sèches, d'où on peut les retirer en lames, semblables à la pulpe de betteraves sortant du pressoir. On remarque sur les faces de ces

lames un enduit membraneux, grisâtre formé par l'épithélium de la muqueuse, qui se détache facilement et laisse voir cette membrane parsemée de pointillements rougeâtres, plus nombreux vers la base des replis.

La membrane muqueuse de la caillette, sur le sommet des replis qu'elle forme, est aussi parsemée de pointillements rougeâtres, plus ou moins nombreux et vifs. Les gros vaisseaux abdominaux et leurs ramifications, les grosses et les petites veines, qui pénètrent dans l'intérieur des mamelles, rampent à sa surface sur les régions voisines et sous le ventre, sont gorgées d'un sang noir.

Du côté du cerveau, les vaisseaux sous-arachnoïdiens sont également gorgés de sang. Nous avons cru dans quelques cas remarquer des traces d'irritation sur les enveloppes du cerveau et de la moelle épinière, ainsi que de la sérosité dans le sac qu'elles forment.

Des praticiens (Dewleeschouwer et Fabry, etc.) ont constaté l'apoplexie et l'hémorrhagie du cerveau; nous n'avons aucune raison pour contester ces lésions. M. Cesare Allemani, bien qu'il déclare avoir observé la réplétion du feuillet, fait peu de cas de cette lésion qu'il considère comme n'ayant aucune valeur. Il dit avec raison qu'on la rencontre fréquemment dans d'autres maladies. Nous soutenons, nous, qu'on doit attribuer à la réplétion du feuillet un rôle important dans la production de l'affection que nous décrivons. Nous verrons plus bas comment après avoir concouru à produire la fièvre vitulaire, la réplétion de cet organe devient la complication qui donne à la maladie sa gravité.

La présence d'un liquide semblable à du lait dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le péritoine, dans le médiastin et la cavité crânienne (Shoner et Wiener qui décrivit la

maladie sous le nom de *métastase laiteuse*), ces lésions qui appartiennent à une autre forme de la maladie, sont une preuve de plus de la confusion qui règne entre des états morbides différents (1).

Pathogénésie. — De la connaissance des conditions dans lesquelles se trouvent les femelles au moment de l'invasion de la maladie, des causes qui la produisent et de ses caractères, découle naturellement la théorie de son développement.

Le point de départ de la fièvre vitulaire, c'est la fièvre de lait dont l'intensité, activée par un part facile et rapide, est en raison de la puissance sécrétoire des mamelles. Le trouble qui en résulte s'étend dans toute l'économie ; et, favorisé par la pléthore déjà existante, subitement accrue de toute la masse du sang qui, pendant la gestation, se portait à la matrice, son action retentit particulièrement sur le système nerveux général que le travail et les douleurs du part ont surexcité. De là, perturbation de toutes les fonctions, d'autant plus grave que la pléthore sanguine et la réplétion des viscères digestifs sont plus considérables et dont les effets, en réagissant à leur tour sur les centres nerveux cérébro-spinal et ganglionnaire, provoquent les désordres qui caractérisent la fièvre vitulaire.

Cette théorie sur la genèse de la fièvre vitulaire, aussi simple que logique, est affirmée de la manière la plus complète par tous les faits de la maladie. Elle explique la gravité des désordres promptement mortels et le retour à la santé, aussi rapide parfois que l'attaque.

Nature et siége. — D'après cette théorie, la nature et le siége de la fièvre vitulaire paralytique sont mis en évi-

(1) CESARE ALLEMANI. *Annales de médecine vétérinaire de Belgique*, année 1869, p. 601.

dence. Cette maladie est certainement un trouble fonctionnel général, résultat de l'état congestionnaire de tout le système nerveux cérébro-spinal et trisplanchnique ou ganglionnaire (1).

Traitement. — Le praticien, suivant l'idée qu'il s'est faite de la nature et du siége de la maladie, a recours aux moyens curatifs qui lui paraissent les plus propres à atteindre le but qu'il se propose ; aussi, les traitements les plus divers ont-ils été mis en pratique, sans que la plupart aient

(1) L'explication du rôle que joue un part facile et rapide dans la production de la fièvre vitulaire, étant longuement détaillée dans le mémoire que j'ai publié sur cette maladie et inséré aux *Annales de médécine vétérinaire de Belgique* (année 1851, t. III, p. 312), je n'ai pas cru devoir ou pouvoir la reproduire dans un second travail sur le même sujet, entrepris plutôt pour servir ou compléter le premier, qu'en vue du concours. Mais le savant rapporteur de la Commission, feu le regretté professeur Defays, fait observer, « que si d'un côté, l'auteur fait intervenir *un part facile et rapide*, comme condition favorable pour augmenter la fièvre de lait, on ne comprend pas bien que de l'autre il invoque *le travail et les douleurs du part* pour expliquer la surexcitation du système nerveux général, sur lequel le trouble morbide se produit. »

Cette observation est très-juste. Je reconnais volontiers avoir, par excès de laconisme sur ce point de la question, trop exigé de l'intelligence des lecteurs. Quelques mots suffiront pour me faire mieux comprendre.

La douleur est la conséquence naturelle et nécessaire du part (*paries in dolore*). Par sa nature, cette douleur doit avoir sans aucun doute sur les centres nerveux, et particulièrement sur le système ganglionnaire, un retentissement tout autre que n'importe quelle souffrance, quel que soit d'ailleurs le caractère de celle-ci. Quand le part est rapide, si cette douleur dure moins de temps, elle n'en est que plus poignante par la précipitation de ses secousses et le système nerveux général en est autrement et plus vivement impressionné que lorsque le travail s'opère lentement et graduellement.

Ceci posé, voyons ce qui se passe immédiatement dans l'économie après un part facile et rapide.

Le courant sanguin qui se portait à la matrice, étant subitement interrompu, le sang est vivement attiré vers les mamelles par le travail sécrétoire qui s'y établit. Il en résulte un trouble d'autant plus grand, que ce travail est plus étendu et plus actif, en raison du volume des mamelles et du développement des qualités lactifères. Ce trouble (la fièvre de lait) est principalement ressenti par les organes ou appareils organiques les mieux prédisposés à recevoir son action. Or, c'est le système nerveux général, le grand sympathique surtout, qui se trouve dans cette condition. L'impression qu'il reçoit produit, par les retentissements réflexes que j'ai indiqués, les désordres de la fièvre vitulaire. (*Note ajoutée pendant l'impression.*)

réussi en d'autres mains que celles qui les ont préconisés. Que peut-on conclure de là? qu'il ne faut pas confondre les remèdes avec les méthodes curatives. L'emploi d'un remède, la formule étant donnée, et l'administration facile pour tous doit donner des résultats identiques. Serait-il sage de compter sur des remèdes contre une maladie aussi compliquée, aussi formidable que celle qui nous occupe? Évidemment non, et celui qui s'y fierait ne serait pas médecin.

Les méthodes curatives seules méritent la confiance des praticiens instruits et expérimentés, mais pour être mises en usage, dirigées et exécutées avec efficacité, elles exigent des connaissances et des aptitudes que tout le monde n'a pas. Le *modus faciendi* joue ici le plus grand rôle et il est bon de ne jamais perdre de vue ce proverbe : *que les bons soins font les bons médecins*, c'est le cas surtout dans la maladie que nous étudions.

Ces simples considérations suffisent, croyons-nous, pour expliquer pourquoi tel traitement qui a réussi dans les mains d'un praticien, a échoué dans celles d'un autre. Notons aussi que les maladies les plus graves guérissent quelquefois malgré le médecin et que les traitements les plus irrationnels ne tuent pas toujours le malade.

Moyens sur l'utilité desquels on est généralement d'accord. — Cela dit, examinons les moyens curatifs qui, par les succès qu'ils ont obtenus, méritent une certaine confiance.

Tous les praticiens sont d'accord sur l'utilité des frictions irritantes, pratiquées à plusieurs reprises et vigoureusement le long des membres, de la colonne dorsale et sur le corps. Les lavements rendus irritants, soit par le sel de cuisine, le savon, l'aloës ou le tabac, etc., etc., sont aussi unanimement recommandés. C'est la même idée qui

préside à l'emploi de ce moyen thérapeutique, dont les agents excitants qu'on y introduit ne diffèrent, en quelque sorte, que par leur degré d'action; seulement, les lavements de tabac ont une propriété narcotique capable de modifier l'état du système nerveux.

Les larges saignées ont leurs apologistes et leurs détracteurs; tandis que les premiers en vantent les bons effets, les seconds les condamnent comme étant nuisibles et dangereuses.

Nous dirons plus loin le moyen terme que nous avons adopté.

Médications recommandées. — Les médications qui ont, paraît-il, obtenu le plus de succès et comptent les partisans les plus nombreux, sont :

1° La médication purgative drastique avec l'aloës pour base (Conraets, Michiels, Willems, Guilmot, Wendlinx, en Belgique; à l'étranger, Wonnovius, Ellerbrorth, etc., etc.) ou le calomel (Vanden Eide, Clément, Muller).

2° La médication purgative laxative seule ou associée aux diurétiques, ou à des médicaments appartenant à d'autres classes (Elsen, Raingoot, Barry, Vanderschuren).

3° La médication excitante et antispasmodique au moyen du camphre et de l'asafœtida (Fischer, Eichhon, Brayard.

Scheler a préconisé l'essence de térébenthine et a obtenu 3 guérisons sur 4 cas.

Garreau la noix vomique. Enfin, pour abréger, disons que tous les médicaments actifs : l'ammoniaque liquide, la jusquiame, la digitale, etc., etc., ont été mis en usage pour combattre cette maladie, mais les résultats qu'ils ont produits n'ont pu en faire généraliser l'emploi.

Nous ne pouvons cependant pas omettre de citer le trai-

veines des oreilles, ainsi que les petites veines superficielles de la face.

Ces saignées donnent peu de sang, et coulent lentement, pour ne pas dire difficilement, et ce n'est qu'au bout d'un temps très-long qu'on peut obtenir quelques livres de sang. Cette déplétion lente et modérée du système circulatoire se faisant sans secousse et sans provoquer aucune perturbation dans l'économie ne peut avoir que de bons effets, tandis que des larges saignées aux grosses veines aggravent la maladie. Bon nombre de praticiens ont, comme nous, observé ce fait.

Révulsifs. — Nous plaçons, dès le début, un trochisque au fanon au moyen d'un bout de racine d'ellébore noire; et nous n'avons eu qu'à nous louer de ses effets.

Topiques. — Nous faisons appliquer le long de la colonne vertébrale un sachet rempli de cendres chaudes, ou de son, ou d'avoine, etc., recommandant de le tenir constamment chaud et de prendre des précautions pour qu'il n'occasionne pas de brûlures. Cet accident s'est présenté un jour. Après la guérison on s'est aperçu que la peau du dos était brûlée assez fortement sur plusieurs points depuis le dos jusqu'à la queue. Mais il n'en est rien résulté, la bête en a été pour quelques taches dénudées.

Lavements. — Nous faisons passer quatre lavements par jour : deux d'une infusion de tabac et deux d'eau de son en alternant.

Agents pharmaceutiques. — Les agents pharmaceutiques que nous préconisons d'abord appartiennent à la classe des excitants antispasmodiques. Nous associons le camphre à l'asafœtida. Ces médicaments ont été employés avec succès avant nous par d'autres vétérinaires : le camphre seul, par Ficher et Eichhorn, et associé à l'asafœtida par

Brayard. Par les propriétés excitantes des fonctions digestives et sédatives du système nerveux général, dont ils jouissent, à un très-haut degré, ils satisfont parfaitement aux indications qui découlent des idées que nous nous sommes formées sur la nature de cette maladie.

Nous administrons le camphre à la dose d'un gros, dissous dans un jaune d'œuf et associé à deux gros d'asafœtida, le tout délayé dans un litre d'infusion de camomille ou de tilleul, toutes les heures, pendant les huit premières heures, en continuant de faire prendre de temps en temps une bouteille de tisane.

Si vingt-quatre heures après cette administration, la situation de la malade ne s'est pas améliorée, nous réitérons la dose qui n'est plus administrée que de deux heures en deux heures, en faisant prendre entre temps une bouteille de tisane nitrée ; et si ces vingt-quatre heures s'écoulent encore sans changement, nous renouvelons la prescription, mais, cette fois, la dose du camphre n'est plus que 1/2 gros et celle de l'asafœtida 1 gros ; et nous faisons prendre, à la dose de 12 onces, le sulfate de soude dissous dans les deux premières bouteilles de tisane, en alternant avec le médicament spécial.

Aussi longtemps que le mieux ne se manifeste point à partir du troisième jour, nous continuons à donner en alternant de jour en jour de la tisane nitrée ou chargée de quelques onces de sulfate de soude : une bouteille environ toutes les deux heures.

Frictions irritantes. — Nous ordonnons de frictionner vigoureusement plusieurs fois par jour, la colonne vertébrale le long du dos et des lombes jusqu'à la queue : les épaules, la croupe et les membres, avec un mélange d'essence de térébenthine, 8 parties sur 2 d'ammoniaque

liquide ; de maintenir sur le front et les cornes un sachet réfrigérant qu'on arrosera fréquemment avec du vinaigre ou de l'eau froide.

Soins hygiéniques. — La malade doit être bien couchée sur une épaisse litière, le corps enveloppé d'une bonne couverture ; il faut avoir soin de la retourner au moins une fois par jour, d'un côté sur l'autre ; de la traire fréquemment afin d'entretenir la sécrétion laiteuse. C'est une bonne dérivation qu'il ne faut pas négliger.

Les rechutes sont rares, mais il résulte de recherches que nous avons faites, qu'elles sont ordinairement mortelles.

L'administration des breuvages et des tisanes doit être confiée à une personne intelligente et adroite. Ce n'est pas que nous redoutions la chute du liquide dans la trachée par suite de la prétendue paralysie du gosier ; car si cette complication existait, tous les malades périraient d'étouffement. En effet, il n'existe pas une maladie dans l'espèce bovine qui nécessite l'administration d'une quantité plus considérable de liquide, dont la bête ne saurait prendre une seule goutte par elle-même et cela quelquefois pendant plus de 12 jours.

Lorsque le mieux se manifeste, la guérison marche rapidement, mais il faut insister pendant quelques jours sur les moyens hygiéniques en ne donnant à la convalescente que des aliments faciles à digérer, des soupes d'herbes, de légumes, de racines, de tubercules, etc., etc., et ne commencer à lui donner du foin de trèfle ou du trèfle vert qu'en très-petite quantité à la fois, en augmentant peu à peu la ration. Pendant quelque temps on traira la vache plusieurs fois par jour de plus que d'habitude.

Depuis que nous suivons cette méthode de traitement,

nous n'avons plus eu à regretter la perte d'un malade. Ces succès ne seraient-ils qu'un jeu du hasard?

Infirmités après la guérison — Toutes les femelles que nous avons vu guérir l'ont été radicalement; on n'a cité que peu de guérisons suivies d'accidents. Cependant M. Breulet a constaté la cécité chez un sujet, M. Lecouturier la paralysie d'un membre postérieur et on a cité encore chez un troisième sujet la paralysie du train postérieur. Ces faits n'ont rien de contradictoire avec les idées que nous avons émises sur cette maladie.

Récidive. — La récidivité de cette maladie est constatée par un grand nombre de vétérinaires. Nous en avons observé plusieurs cas; les malades sont morts rapidement, ou ont guéri lentement. Dans un cas, la maladie s'est prolongée jusqu'au 11e jour et dans un autre jusqu'au 13e jour.

Moyens préventifs. — La gravité de la fièvre vitulaire, l'incertitude des moyens curatifs, le nombre et la qualité de victimes qu'elle continuera, sans doute, toujours à faire malgré les progrès de notre science et le zèle des praticiens, ont porté tous les hommes, que le bien-être de notre industrie agricole intéresse, à tâcher de prévenir ce fléau des bonnes vaches laitières. Chacun, en se pénétrant de de cette devise : « mieux vaut prévenir que guérir, » met en œuvre les mesures prophylactiques, lui paraissant les plus propres pour atteindre cet heureux résultat.

Alimentation. — Bien que nous ayons lieu d'être satisfait des guérisons obtenues par la méthode curative que nous avons fait connaître, nous insistons sur ces moyens. Nous ne disons pas : nous les cherchons, ils sont tous trouvés croyons-nous, il s'agit seulement de s'entendre, on n'en est pas éloigné. En effet, nous lisons dans les *Annales de*

médecine vétérinaire de Belgique, année 1861, page 492, ce que le savant auteur du résumé des rapports des vétérinaires du Gouvernement, feu le regretté professeur Verheyen dit à ce sujet : « L'unanimité tend de plus en plus à s'établir en ce qui concerne les conditions étiologiques de la fièvre vitulaire. Son évolution concorde avec une ration de luxe continuée jusqu'au moment de la parturition. Dès lors, il appartient aux vétérinaires et à la presse de se poser en missionnaires, d'éclairer les populations rurales, de leur signaler le danger auquel elles exposent leur bétail, par l'abondante alimentation qu'elles distribuent aux vaches pleines jusqu'au moment de la parturition. »

La majorité des praticiens est donc d'accord sur ce point : qu'en nourrissant moins abondamment dans les derniers mois de la gestation et surtout aux approches du part avec des substances ne disposant pas à la pléthore et ne bourrant pas les estomacs, on préviendrait cette redoutable maladie.

A cette mesure, la seule, selon nous, véritablement bonne, quand elle est bien dirigée, on a proposé, en vue d'augmenter son efficacité, d'associer d'autres moyens, tels que la saignée, les purgatifs aloétiques ou salins, les diurétiques et la mulsion quelques jours avant le part.

Saignée. — Une saignée modérée pratiquée sur les femelles fortes, grasses et bonnes laitières, qui sont nourries abondamment jusqu'au moment du part, ne peut avoir que d'excellents effets sur les suites du part en général et pour prévenir la maladie qui nous occupe, en particulier. L'opinion contraire soutenue par MM. Dèle, Conraets, Lecouturier et d'autres, ne saurait ébranler notre conviction sur les avantages de cette saignée hygiénique que Césare Allemani qualifie de procédé absurde sans nous émouvoir davantage.

Purgatifs. — Quant à l'emploi des purgatifs aloétiques ou salins, administrés avant ou au moment du part (Conraets, Vanderschuren), outre l'action incertaine de ces agents, que nous avons déjà signalée plus haut, les drastiques irritent l'intestin, déterminent des épreintes, des spasmes, des ténesmes pouvant dans cette circonstance être suivis des accidents les plus graves.

Diurétiques. — Inutile de faire ressortir les inconvénients des diurétiques administrés avant le part sur la sécrétion laiteuse, dont il faut chercher à modérer l'activité et non à l'anéantir.

Sel de cuisine. — A ces sels, nous préférons comme préservatifs le sel de cuisine associé aux aliments.

Mulsion avant le part. — La mulsion avant le part ne nous inspire qu'une bien médiocre confiance. Cette méthode, en effet, s'éloigne un peu trop des vœux de la nature qu'on doit toujours, en toutes choses, prendre pour guide. Plus les femelles, par leurs énormes mamelles secrétant des torrents de lait, s'éloignent de leur nature primitive, plus doit-on les en rapprocher, en modérant l'activité outrée de ces organes. Aussi, blâmons-nous la méthode généralement en usage qui consiste, sitôt après la sortie du fœtus, à traire net tout le lait contenu dans les mamelles. Il est, selon nous, plus conforme aux lois de la nature de n'en tirer que le trop plein, par des manipulations rapprochées, en procédant insensiblement pour augmenter la quantité et prolonger les intervalles. Cette manière de faire a, en outre, l'avantage de permettre la présence presque continuelle, près de cette pauvre mère, d'une personne connue, qui lui parle et la caresse, qui la console de la perte de son veau, tout en favorisant modérément et progressivement le travail sécrétoire des mamelles.

Si l'application sage et raisonnée de ces moyens préservatifs, ne sait pas mettre les femelles entièrement à l'abri des attaques de la fièvre vitulaire paralytique, elle les dispose du moins, certainement, à les recevoir de manière que leurs effets en soient considérablement atténués, comme l'a observé l'excellent praticien Callens (1).

FIÈVRE VITULAIRE TYPHOÏDE, AVEC ALTÉRATION DU SANG.

C'est un fait aujourd'hui presque admis par la science, — nous disons *presque*, parce que nous ne sachons pas qu'aucun auteur l'ait encore confirmé, — et surtout par la pratique que, chez les femelles des diverses espèces animales, il s'établit, comme chez la femme, à la surface de la membrane muqueuse de la matrice après le part, un flux de matières que les médecins de l'homme appellent *les lochies*.

Ces matières sont variables sans doute, en consistance, en couleur et en quantité pour chaque femelle selon son tempérament et l'organisation de l'espèce à laquelle elle appartient ; elles doivent varier encore suivant qu'on les examine à un moment plus rapproché ou plus éloigné du part ; elles sont, croyons-nous, d'autant plus abondantes que la femelle est plus soumise à la servitude d'une domesticité plus énervante. Aussi, les lochies sont-elles plus abondantes chez la femelle bovine et l'écoulement se prolonge de 15 jours à 3 semaines et plus.

Les lois de la nature imposeraient la conviction de l'existence de ce flux dépuratoire si les observations quotidiennes permettaient encore d'en douter.

(1) *Annales de médecine vétérinaire de Belgique*, année 1861, p. 492.

Dès lors, il est évident qu'un trouble, se produisant dans ce travail physiologico-morbide, par suite d'une cause quelconque, portera le désordre dans toute l'économie ; de là, l'état pathologique protéïforme que feu Rainard paraît avoir entrevu et qui semble vouloir se dégager, de la plupart des écrits qui ont été publiés sur la fièvre vitulaire exposée ci-dessus.

C'est de cet état pathologique, auquel nous donnons la désignation de fièvre vitulaire typhoïde avec altération du sang, dont nous allons nous occuper.

Synonymie. — Cette maladie encore inconnue des auteurs, qui la confondent avec la forme de la fièvre vitulaire que nous connaissons ou avec les métrites ou métro-péritonites, est désignée vulgairement par les praticiens de *fièvre suite de vêlage, suite de vêlage, d'épanchement de lait, de dégoût suite de vêlage*, etc., etc.

Femelles qui en sont attaquées. — Plus fréquente chez la vache, elle attaque aussi quelquefois la jument et les femelles des autres espèces.

Toutes les vaches ayant vêlé sans de trop grandes difficultés et bien délivrées ou non de l'arrière-faix y sont également exposées sans distinction d'âge, de tempérament, d'embonpoint, de conditions hygiéniques ; seulement, les bonnes donneuses jouiraient encore, paraît-il, du triste privilège d'en être attaquées plus fréquemment.

Moment de son évolution. — Elle se manifeste dans les trois premières semaines, quelquefois plus tard encore, qui suivent le part, mais le plus souvent dans les huit premiers jours. Nous trouvons ici l'explication des divergences d'opinions qui se sont produites, à propos du moment de l'apparition de la fièvre vitulaire paralytique.

Depuis le plus léger mouvement fébrile, éphémère ou

intermittent, jusqu'à la fièvre se manifestant avec la plus grave intensité et se terminant promptement par la mort, cette maladie présente une foule de physionomies différentes.

Causes prédisposantes. — Les causes sous l'influence desquelles a lieu son évolution sont nombreuses : Les femelles affaiblies par une stabulation permanente, lorsque surtout, les étables sont mal aérées, humides et froides, ou par une nourriture qui, quoique assez abondante est de mauvaise qualité, paraissent y être plus prédisposées.

Occasionnelles. — Parmi les causes occasionnelles, nous indiquerons : la peur, la douleur, la colère; ces sensations que les animaux doivent éprouver comme l'homme, exercent, à n'en pas douter, une influence sensible sur l'écoulement des lochies et la sécrétion laiteuse. Mais les principales sont : les refroidissements, les courants d'air, les vicissitudes atmosphériques, l'ingestion d'aliments ou de boissons froides, les longues marches, les stations prolongées sur les marchés ou à la porte des cabarets par des mauvais temps pluvieux et froids. M. Cruzel dit n'avoir observé que 8 cas de fièvre vitulaire. Il les attribue à l'influence des intempéries qui sévissent au moment où les bêtes fraiches vêlées commencent à être employées de nouveau au labourage, en faisant remarquer que la même cause donne lieu également à la métro-péritonite. Si les cas observés par le savant auteur du *Traité des maladies des bêtes bovines*, ne sont pas la métro-péritonite, et à cet égard nous ne pouvons avoir aucun doute, dès lors ils appartiennent évidemment à la forme de la fièvre vitulaire que nous sommes en train d'étudier ; et non à celle que nous connaissons déjà. Ce même auteur se rappelant ce que Félix Villeroy rapporte « qu'à Sarrebrug elle frappe

les vaches des brasseries, lesquelles sont parfaitement nourries et ne sortent jamais de l'étable, » il ajoute : « que cette réflexion lui donne à penser que les travaux, auxquels sont soumises les vaches travailleuses et portières, pouvaient bien être pour elles, jusqu'à un certain point, un préservatif de la fièvre vitulaire. » Tout en appréciant la justesse de cette réflexion, quant à la fièvre vitulaire paralytique, on doit reconnaître que ce n'est pas à cette maladie que M. Cruzel a eu à faire, il est très-probable qu'il ne la connaît pas, et qu'elle n'existe pas dans son pays, où les vaches sont plus travailleuses que laitières. Aussi, il avoue n'avoir pas eu l'occasion de l'observer souvent; et, on peut voir clairement, par la description qu'il en donne, que les cas qu'il a observés n'appartiennent pas à la forme paralytique, mais bien à celle dont nous nous occupons.

Pour résumer les causes de cette maladie, nous disons que tout ce qui ralentit ou arrête d'une manière brusque l'écoulement des lochies ou la sécrétion laiteuse, la détermine.

M. Vanderschurren, médecin vétérinaire du Gouvernement à Grammont, a publié dans les *Annales de médecine vétérinaire de Belgique*, année 1862, page 228, un mémoire remarquable, à tous égards, sur la fièvre vitulaire, où nous voyons que ce praticien distingué envisage cette maladie sous la forme que nous décrivons. « Cette affection, dit-il, est une *infection du sang*. Elle se produit, selon lui, pendant la gestation, » et je considère, ajoute-t-il, « le trouble profond nerveux qu'elle provoque comme le résultat d'un mouvement réactionnaire de l'économie, trahissant la présence d'un élément morbide dans les liquides circulatoires. » Cette définition est claire et précise. Aussi,

contrairement à l'opinion généralement admise en ce qui concerne la fièvre vitulaire paralytique, affirme-t-il : que « des vaches d'un embonpoint médiocre et même mauvais en sont également atteintes. » Si, après cela, il pouvait encore rester le moindre doute sur l'état pathologique que ce vétérinaire a eu en vue de décrire, à part l'influence des causes générales qu'il invoque, l'analyse des symptômes et des lésions cadavériques qu'il expose et l'examen attentif des faits qu'il relate ne permettraient pas qu'il durât plus longtemps.

Le vétérinaire italien Pavèse, en attribuant la fièvre vitulaire à l'absorption des liquides sanieux qui se trouvent dans l'utérus après le part, n'entendait certainement pas décrire la fièvre vitulaire paralytique.

On voit que si les idées que nous soutenons n'ont pas encore rencontré d'écho dans la science, elles sont hautement affirmées dans la pratique.

Symptômes. Etat fébrile. Début. — La maladie débute souvent brusquement par des frissons et des tremblements généraux, plus ou moins violents, dont la durée peut varier de une à deux heures. Les tremblements sont surtout plus marqués aux régions olécraniennes et rotuliennes. La bête se tient debout s'appuyant tantôt sur un des membres postérieurs, tantôt sur l'autre. La peau est sèche, le poil piqué, la surface du corps froide, ainsi que les cornes et les oreilles. La respiration est légèrement plaintive; les yeux sont tristes et larmoyants; la conjonctive injectée; le pouls petit et vite; l'appétit est nul et l'animal ne rumine plus; les excréments en petite quantité ont une consistance ordinaire.

Etat. — En quelques heures, la maladie a atteint sa plus grande intensité. La malade est très-abattue; les yeux

sont larmoyants ; le mufle sec ; la sécrétion laiteuse est abolie et les mamelles sont flasques et flétries ; les urines rares et troubles ; *les excréments, en petite quantité, sont durs, secs, luisants* et quelquefois plus tard mous et diarrhéiques ; élévation et abaissement de la température du corps plus sensibles aux oreilles et aux cornes ; l'écoulement des lochies est interrompu, la muqueuse de la vulve et du vagin est rouge, violacée et sa température varie avec celle du corps ; l'exploration du col de l'utérus ne provoque aucune douleur.

Cet état peut rester stationnaire pendant quelque temps pour s'améliorer ensuite ; ou bien des phénomènes métastatiques se manifestent rapidement.

La métastase peut avoir lieu soit sur les séreuses de l'abdomen, de la poitrine, du cerveau et de la moelle épinière, soit sur les muqueuses intestinale et bronchique, sur le tissu cellulaire sous-cutané, sur les mamelles, sur les tissus musculaires tendineux et aponévrotiques et même sur le derme, etc.

Chez la jument, la métastase a ordinairement lieu sur le tissu réticulaire du pied.

État métastatique. Symptômes. — De ces diverses complications, la plupart assez graves, reconnaissables facilement aux symptômes pathognomoniques propres à chacune d'elles, celle qui résulte de l'action métastatique sur la membrane séreuse du cerveau et de la moelle épinière (arachnoïdite, cérébro-rachidienne, apoplexie séreuse), est sans contredit la plus redoutable. Elle se produit brusquement et emporte rapidement sa victime. Outre les symptômes exposés ci-dessus, après un jour, plus ou moins, de leur manifestation, on remarque la faiblesse du train postérieur ; la croupe est vacillante et lorsqu'on force la bête

à se déplacer, elle fait des efforts pour ne pas tomber. On voit qu'elle tâche de se maintenir debout le plus longtemps possible; mais elle est bientôt contrainte de se laisser aller sur la litière. Elle tombe plutôt qu'elle ne se couche. L'anéantissement des forces de la sensibilité et du mouvement marche rapidement; le corps se refroidit; la tête est portée en arrière le long de l'épaule, le mufle reposant sur le sol, absolument comme dans la fièvre vitulaire paralytique. La malade reste calme et plongée dans une torpeur profonde; le pouls est petit et vite; la respiration râlante, plaintive et parfois entrecoupée par une toux courte et un peu sifflante. Ces symptômes sont indiqués par Cruzel qui a vu aussi des vaches « tenant la tête soulevée et les membres antérieurs non repliés sous le sternum et portés en avant à demi-fléchis. » Dans cet état, ajoute-t-il, « La respiration est courte, précipitée et c'est afin de respirer plus à l'aise que les vaches prennent cette position. » Ces symptômes, ainsi que la toux brève que nous trouvons rapportés par cet éminent vétérinaire et que nous avons eu occasion d'observer quelquefois, indiquent assez que la séreuse pleurale est, aussi bien que l'arachnoïde, le siége de l'effet métastatique.

L'ouverture des cadavres démontre que le péritoine y participe également.

L'état de la malade s'aggravant de plus en plus, elle meurt bientôt, après quelques légers mouvements convulsifs de la tête et des membres.

La maladie peut durer de 1 à 4 ou 5 jours. Les cas de guérison sont plus rares encore que pour la fièvre vitulaire paralytique et la convalescence est toujours plus longue.

Diagnostic. — Les symptômes de la fièvre vitulaire avec altération du sang compliquée de phénomènes cérébraux

peuvent être, comme nous venons de le voir, aisément confondus avec ceux de la fièvre vitulaire paralytique. Cependant, les frissons et les tremblements généraux plus ou moins violents du début ; l'inquiétude que l'animal trahit par les mouvements des membres postérieurs, en s'appuyant tantôt sur l'un et tantôt sur l'autre ; la conjonctive qui est injectée, les excréments d'abord d'une consistance ordinaire puis durs et secs, l'interruption de l'écoulement des lochies ; l'affaissement des mamelles, qui sont flasques et ridées et la cessation complète de la sécrétion laiteuse. Si nous ajoutons à ces caractères objectifs de la maladie, les renseignements fournis par les conditions constitutionnelles et de relation de la femelle, par le moment de l'évolution de la maladie et par les causes qui l'ont provoquée, le diagnostic, déjà facile à établir, n'aura plus besoin, pour être assuré, que de la confirmation des lésions pathologiques.

Autopsie. — M. Cruzel n'a pas eu l'occasion de faire d'autopsie.

M. Vanderschurren dit que des nombreuses autopsies qu'il a faites, il résulte que les recherches cadavériques ne décèlent aucune lésion ; « que quelquefois cependant on découvre des traces d'inflammation au péritoine, à la matrice, au tube digestif, ou aux organes de la poitrine ; mais très-souvent d'une manière trop peu marquée pour pouvoir être considérées comme ayant entrainé la mort de l'animal. »

Il complète cette observation en disant « que c'est ordinairement à la poitrine que la métastase a lieu : les plèvres les poumons, le péricarde et souvent les trois organes à la fois sont attaqués. Une seule fois l'animal a été enlevé par une gastro-entérite consécutive. Dans ces cas, ajoute-t-il, l'autopsie démontre des délabrements profonds, tels que :

des foyers purulents, des fausses membranes, etc., et il fait observer que dans bien des cas, la durée de la maladie est trop courte pour que la métastase puisse avoir lieu, au moins, d'une manière marquante; et l'animal est enlevé par la fièvre avant que l'économie ait pu choisir un organe pour y déverser son élément morbide. »

Enfin, il résulte de l'étude que nous avons faite de l'excellent travail de M. Vanderschurren, que ce praticien laisse malgré tout percer la difficulté qu'il a de se tirer de la confusion existante entre les deux formes de la fièvre vitulaire, ainsi qu'il le reconnaît, implicitement, lorsqu'il dit : que la nature de cette maladie est encore sous le voile du mystère.

M. Lecouturier, si avantageusement connu dans le monde vétérinaire, autant par son esprit judicieux que par sa science et son expérience, dans un article sous la rubrique : — *Réflexions sur la fièvre vitulaire à la suite d'une autopsie* — publié dans les *Annales de médecine vétérinaire de Belgique*, année 1854, page 113, rend compte des lésions qu'il a rencontrées sur le cadavre d'une vache qui avait succombé à cette maladie. Il n'a trouvé dans le feuillet aucune *substance sèche;* que peu de rougeur dans la muqueuse de la caillette; mais l'intestin grèle était d'un rouge foncé dans presque toute son étendue; il s'est écoulé à l'ouverture du crâne un liquide aqueux, devenant légèrement opaque et trouble dans le fond de cette cavité; la dose de ce liquide était environ de deux onces; les membranes cérébrales étaient d'une couleur un peu sombre. Il trouva également la matière cérébrale légèrement ramollie à l'extérieur du cerveau et les veines crâniennes injectées.

Ces lésions pathologiques appartiennent, sans le moindre doute, à la forme de la fièvre vitulaire que nous décrivons,

et sont le résultat de la métastase sur la séreuse cérébrale (apoplexie séreuse) et sur l'intestin grêle. Les quelques symptômes remarqués par ce praticien sur l'animal qui fait le sujet de cette observation nous confirment dans cette opinion.

Les caractères des lésions morbides varient, nécessairement, selon que la maladie a eu une durée plus ou moins longue. Ainsi, après une mort rapide on ne trouve des traces d'inflammation que sur la muqueuse des estomacs et des intestins et quelquefois de la vessie, sur la séreuse de l'abdomen, de la poitrine, du cerveau et de la moelle épinière et un léger épanchement dans le sac qu'elles forment. Mais lorsque la maladie a duré quelques jours les caractères de l'inflammation sont mieux marqués et les liquides épanchés plus considérables. Ils offrent quelquefois une couleur semblable à celle du lait, c'est sans doute à cause de ce caractère que les anciens praticiens, dans leur langage pittoresque, ont donné à cette maladie le nom d'*épanchement de lait*; désignation que M. Weiners a modernisée en l'appelant *métastase laiteuse*.

Les épanchements de nature ou d'aspect laiteux que Sthorer, Wieners et Renacher, cités par Césare Allemani, ont observés comme nous dans le sac des séreuses et les mailles du tissu cellulaire sous-cutané, seraient-ils l'effet d'une métastase laiteuse, tandis que ceux de nature aqueuse et de couleur citrine seraient le résulat de la métastase du flux utérin ? Nos connaissances physiologico-pathologiques ne nous permettent pas de nous prononcer. Nous signalons le fait ; c'est aux savants, aux anatomo-pathologistes à en déduire les conséquences.

La réplétion du feuillet, bien qu'elle existe assez souvent à un moindre degré, cependant, et que les matières qui

y sont contenues, offrent les mêmes caractères, ne joue pas ici un rôle aussi important que celui que nous lui attribuons dans la forme paralytique. On rencontre parfois un peu de métrite et de métro-péritonite.

Pronostic. — Si la fièvre suit son cours sans présenter de complications graves, ou que la métastase n'attaque pas des organes essentiels à la vie, en quelques jours, la résolution s'opère par le retour de l'appétit, de la sécrétion laiteuse et des lochies.

Mais si les séreuses de l'abdomen, de la poitrine, du cerveau et de la moelle épinière sont attaquées et qu'il en résulte l'exsudation de produits morbides, dans ce cas, le pronostic doit être grave, la maladie étant dans l'immense majorité des cas, rapidement mortelle.

Quand l'affection secondaire consiste dans l'inflammation des muqueuses digestives et même d'une portion de la séreuse qui les tapisse ou de la vessie, et que les symptômes cérébraux sont l'effet d'un retentissement sympathique, sans irritation ni formation de produits morbides, le cas quoique grave n'est pas désespéré.

Ce sont là les états morbides que nous avons eu en vue en traçant les caractères de la fièvre vitulaire typhoïde avec altération du sang.

Actions métastatiques diverses. — Nous n'exposerons pas, dans de longs détails, les autres complications métastatiques de cette maladie, telles que : une première qui envahit les mamelles, comme l'engorgement et l'inflammation du tissu de ces organes donnant lieu à la formation d'abcès ou à l'élimination d'une portion plus ou moins considérable de la substance glandulaire.

Une deuxième qui se jette sur la muqueuse bronchique,

se manifeste par la toux, devient une pulmonie aiguë ou chronique et quelquefois la phthisie.

Une troisième qui frappe les tissus musculaires tendineux, aponévrotiques et articulaire que nous désignons avec MM. Lecouturier, Fabry, etc., sous le nom de *rhumatisme aigu après le part.*

Une quatrième qui tombe sur le tissu réticulaire du pied chez la jument observée par nous et par les praticiens ci-dessus et que nous appelons *fourbure après le part.*

Enfin une cinquième qui se porte à la peau sous la forme *d'exsudation sanguine :* nous en trouvons un curieux exemple dans un intéressant mémoire de notre honorable confrère, M. Contamine, médecin vétérinaire du Gouvernement à Péruwelz, publié par les *Annales de médecine vétérinaire de Belgique*, année 1858, page 473.

Traitement. — De la manière qu'il envisage la nature de la maladie, M. Vanderschurren ne nous semble pas être logique, lorsqu'il préconise le traitement qu'il a fait connaître pour la combattre.

Le vétérinaire italien Pavèse s'est, lui, parfaitement conformé aux idées qu'il a émises sur l'essence de la fièvre vitulaire en basant, comme nous l'avons dit plus haut, sa méthode curative sur la médication utérine ainsi que le rapporte César Allemani qui dit l'avoir lui-même essayée trois fois de suite avec succès.

Le traitement que nous suivons repose aussi sur les agents emménagogues, mais n'ayant pas en vue, nous, de rien expulser de la matrice et voulant seulement ramener vers leur voie d'élection des humeurs qui en ont été détournées, nous procédons avec moins d'énergie : nous préconisons des agents moins actifs et à doses modérées.

Cas sans gravité. — L'indisposition qu'on désigne vul-

gairement sous le nom de dégoût après le vêlage, est caractérisée par les signes d'une fièvre légère, accompagnée d'inappétence avec diminution plus ou moins sensible de la sécrétion laiteuse. Cet état, qui peut se présenter sous les nuances les plus variées, correspond à la suspension momentanée ou à l'écoulement irrégulier des lochies. On le combat facilement par de bons soins hygiéniques et par l'administration de quelques cordiaux et utérins.

Cas graves. — Lorsque la fièvre éclate suivie du cortège formidable de symptômes, dont nous avons tracé ci-dessus le tableau, le mieux serait de sacrifier de suite l'animal s'il se trouve en bon état d'embonpoint. Mais on a souvent à faire à des propriétaires qui préfèrent courir les risques du traitement, et puis on n'est jamais certain si les symptômes cérébraux appartiennent à l'irritation de ces organes avec formation de produits morbides ou s'ils sont le résultat d'un retentissement sympathique; car, dans ce dernier cas, la cause peut être entreprise avec quelques chances de succès.

Moyens curatifs. — Le traitement étant décidé, c'est contre l'affection secondaire que nous tournons nos efforts tout en dirigeant sur les fonctions primitivement troublées des secours spéciaux. Les refrigérants sur le front et les cornes; les frictions irritantes sur tout le corps, principalement le long de la colonne dorsale et des membres ; les révulsifs sur les faces de l'encolure et au fanon ; l'application de cataplasmes de moutarde à la partie inférieure des quatre membres sont les moyens sur lesquels nous insistons en continuant leur emploi avec énergie.

Toute saignée est nuisible.

A l'intérieur nous administrons la tisane de camomille, de sureau, d'armoise, d'absinthe, de safran, de rhue et les

toniques, la gentiane et le quinquina. L'utilité des toniques, dans ce cas, est incontestable. Pour obtenir sur la bête bovine un effet de réaction, il faut nécessairement relever ses forces dans une certaine mesure.

Nous faisons prendre quelques lavements dérivatifs avec une infusion de mercuriale d'automne ou de tabac.

Si ce traitement parvient à arrêter les progrès de la maladie, nous le continuons en ajoutant à la tisane le sulfate de soude.

Moyens hygiéniques. — La bête doit être tenue chaudement. Un fort sachet contenant des matières chaudes est maintenu le long du dos et des lombes se prolongeant assez loin sur la croupe. On l'enveloppera de fortes couvertures et de beaucoup de paille, et bien que son pis soit presque vide de lait, on tirera fréquemment le peu qu'il contient en prolongeant pendant quelques temps les manipulations. Il importe d'entretenir dans ces organes un certain état d'excitation.

Nous le répétons : le cas est très-grave, et les succès sont difficiles à obtenir.

Moyens prophylactiques. Les moyens préventifs consistent : à assainir les étables, à entourer la femelle pendant les huit ou dix premiers jours qui suivent le part, et pendant la durée des lochies, de beaucoup de soins hygiéniques, de la mettre surtout à l'abri de tout refroidissement, des courants d'air et des intempéries du temps, la nourrir avec des aliments de facile digestion, principalement des soupes substantielles d'herbes, de racines ou tubercules, etc., se garder de les abreuver avec des boissons froides, de les conduire trop tôt aux pâturages par des temps froids et pluvieux.

Il est bon que la personne qui la soigne habituellement

s'approche fréquemment de la femelle qui vient de mettre bas, lui parle avec douceur, la caresse et la traie fréquemment. Les principes d'hygiène autant que ceux de moralité défendent de brutaliser ou de maltraiter les animaux, c'est surtout à l'égard des femelles en couches, qu'ils doivent être observés. Il importe de favoriser l'écoulement des lochies : *vache bien purgée est bonne pour l'année.*

Nous n'examinerons pas la fièvre vitulaire sous sa troisième forme, *la forme inflammatoire*, à laquelle appartiennent les métrites ou métro-péritonites plus ou moins franches et rapides. Ces affections sont suffisamment connues et parfaitement décrites dans tous les ouvrages de pathologie vétérinaire.

Nous croyons avoir satisfait à toutes les parties de cette importante question qui préoccupe à si juste titre le *monde* savant, surtout si l'on tient compte que les douloureux et navrants événements, dont un pays voisin et ami est depuis si longtemps le théâtre, sont peu favorables aux travaux de la paix.

Ce n'est pas quand retentissent au fond de nos cœurs le grondement du canon, le crépitement des villes et des villages en flammes, les cris de rage et de désespoir des hommes qui s'entrégorgent, ou meurent de douleur et de faim qu'on peut avoir le calme d'esprit nécessaire pour traiter un sujet scientifique avec toute la réflexion et le soin qu'il comporte.

Plaise à Dieu que, lorsque la Commission sera appelée à se prononcer sur le mérite de notre travail, les bienfaits de la paix aient mis fin aux horreurs de cette guerre, la honte de notre siècle!

Caractères différentiels des diverses formes de la fièvre vitulaire.

FIÈVRE VITULAIRE PARALYTIQUE.	FIÈVRE VITULAIRE TYPHOÏDE AVEC ALTÉRATION DU SANG.	FIÈVRE VITULAIRE INFLAMMATOIRE OU ENDOMÉTRITE.
CAUSES. Elles proviennent de l'organisme et sont mises en activité par la fièvre de lait.	**CAUSES.** Tout ce qui peut arrêter la sécrétion laiteuse et l'écoulement des lochies ; les sensations violentes ; les refroidissements.	**CAUSES.** Un part laborieux et le séjour prolongé de l'arrière-faix, ou les manœuvres pour opérer la délivrance.
SYMPTÔMES. *Début.* — Se manifeste, dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures, rarement plus de trois jours après le part, par des alternatives d'excitation et de somnolence ; l'augmentation du volume des mamelles et la diminution de la sécrétion laiteuse ; défécation nulle ; pouls grand et fréquent ; colonne vertébrale sensible. *État.* — Anéantissement rapide des forces, du mouvement et de la sensibilité ; les *mamelles ne diminuent pas de volume*, et la sécrétion du lait n'est pas entièrement tarie ; elle se rétablit, même assez souvent, dans le cours de la maladie. Les *yeux sont vitrés*, on dirait que la vue est abolie ; le mufle conserve une certaine fraîcheur ; excréments nuls ; l'*écoulement des lochies comme à l'état normal.*	**SYMPTÔMES.** *Début.* — Se manifeste ordinairment dans les huit premiers jours ; quelquefois quinze jours ou trois semaines après le part, par des frissons, des tremblements généraux plus ou moins violents et prolongés ; la tristesse et le *larmoiement;* l'injection de la conjonctive ; la sécheresse du mufle ; l'accélération et la petitesse du pouls ; la *consistance ordinaire des excréments.* *État.* — L'anéantissement des forces de la sensibilité et du mouvement est moindre, et pas aussi rapide ; les facultés se conservent jusqu'aux approches de la mort. Le pouls est petit et vite ; les *yeux larmoyants ;* les *mamelles flasques ;* la sécrétion laiteuse complétement arrêtée, et l'*écoulement des lochies interrompu.*	**SYMPTÔMES.** *Début.* — Suit de près l'action de la cause qui l'a provoquée, par de l'abattement, de l'inquiétude, le mouvement des membres postérieurs, l'appui se faisant tantôt sur l'uu, tantôt sur l'autre. *État.* — Tension et sensibilité du ventre ; colonne vertébrale insensible et voûtée en contre-haut ; expulsion douloureuse des excréments et des urines en petites quantités à la fois ; l'exploration du vagin et du col de l'utérus accuse de la chaleur et de la douleur ; efforts expulsifs fréquents comme pour le petit écoulement par la vulve de matières sanieuses infectes ; prostration des forces, mais la sensibilité et le mouvement se conservent jusqu'à la mort.
LÉSIONS CADAVÉRIQUES. Aucune lésion bien distincte pouvant expliquer la mort. Réplétion du feuillet ; les veines des mamelles et celles qui rampent dans le voisinage de ces organes sont gorgées de sang ; les veines sous-arachnoïdiennes sont également engouées. Convalescence courte ; retour à la santé, assez souvent aussi prompt que l'attaque est brusque.	**LÉSIONS CADAVÉRIQUES.** Traces plus ou moins prononcées de l'inflammation de la muqueuse des estomacs, surtout de la caillette et des intestins et quelquefois de la vessie, caractères plus ou moins marqués de l'irritation des séreuses : du péritoine, des plèvres et de l'arachnoïde, avec exsudation de produits morbides dans le sac qu'elles forment. Convalescence plus longue ; rechutes plus fréquentes.	**LÉSIONS CADAVÉRIQUES.** La matrice et le péritoine qui la recouvre présentent les caractères de lésions violentes, infiltration considérable des tissus, épanchement séro-sanguinolent, gangrène. Convalescence très-longue.
TRAITEMENT. Excitants antispasmodiques.	**TRAITEMENT.** Excitants utérins.	**TRAITEMENT.** Saignées et antiphlogistiques.

TABLE DES MATIÈRES.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

